

Le syndrome pylorique chez le nourrisson

THÈSE

pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le 2 Juin 1933

par

MARTINEZ JULIEN

né le 18 Mai 1905 à Sidi-Bel-Abbès (Oran)

JURY

MM. LOMBARD, <i>Professeur de Clinique chirurgicale infantile et orthopédie</i>	Président
RAYNAUD, <i>Professeur de Clinique des maladies des pays chauds et de maladies syphilitiques et cutanées</i>	Juges
LEBON, <i>Professeur de thérapeutique</i>	
DUBOUCHER, <i>Agrégé (Chirurgie)</i>	

Le syndrome pylorique chez le nourrisson

THÈSE

pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le 2 Juin 1933

par

MARTINEZ JULIEN

né le 18 Mai 1905 à Sidi-Bel-Abbès (Oran)

JURY

MM. LOMBARD, <i>Professeur de Clinique chirurgicale infantile et orthopédie</i>	Président
RAYNAUD, <i>Professeur de Clinique des maladies des pays chauds et de maladies syphilitiques et cutanées</i>	Juges
LEBON, <i>Professeur de thérapeutique</i>	
DUBOUCHER, <i>Agrégé (Chirurgie)</i>	

UNIVERSITE D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

DOYEN	}	MM. LEBLANC (F. F. I. U)
DOYEN HONORAIRE		HERAIL (F. I. U)
ASSESSEUR		GILLOT (I. U)

PROFESSEURS

Clinique ophtalmologique	CANGE (F. I. U)
Clinique médicale et hygiène infantile	GILLOT (I. U)
Clinique des maladies des pays chauds, des maladies syphilitiques et cutanée	RAYNAUD (F. F. I. U)
Clinique chirurgicale	COSTANTINI (F. F. I. U)
Clinique obstétricale et puériculture du premier âge	LAFFONT (F. F. I. U)
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	LOMBARD (F. F. I. U)
Clinique médicale	AUBRY (F. F. I. U)
Histologie et Embryologie	WEBER (F. F. I. U)
Anatomie pathologique	POUJOL (I. U)
Chimie biologique et médicale	MAILLARD (F. I. U)
Hygiène, hydrologie et climatologie	CHASSEVANT (O. F. C. F. I. U)
Physiologie	TOURNADE (O. F. F. I. U)
Pharmacie	MUSSO (I. U)
Médecine légale	GIRAUD (F. F. I. U)
Anatomie	LEBLANC (F. F. I. U)
Microbiologie et cryptogamie	PINOY (F. I. U)
Physique médicale	PORTES (F. F. I. U)
Anatomie médico-chirurgicale et médecine opératoire	CABANES (F. F. I. U)
Parasitologie et zoologie médicale	SENEVET (F. A. U)
Chimie générale, pharmaceutique et toxicologie	MUNSCHENDORFF (I. U)
Botanique et matière médicale	FOURMENT (A. F. O. O. U)
Pathologie générale et pathologie médicale	POROT (I. U)
Thérapeutique	LEBON (F. F. A. O)

PROFESSEUR SANS CHAIRE

COURRIER (F) Agrégé	Histologie.
---------------------------	-------------

PROFESSEURS HONORAIRES

ARGAUD (F. I. U)	HERAIL (F. I. U)
------------------	------------------

CHARGÉS DE COURS

Enseignement théorique des élèves sages-femmes	MM. FUSTER (F. I. U)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	ABOULKER (F. F. U)

AGRÉGÉS

Chirurgie	}	DUBOUCHER (I. U)
		FERRARI (I. U)
		MOGGI (F)
Médecine		N...
Physiologie		N...
Anatomie		HERMANN (F. A. F. O)
Chimie médicale		RIBET (F. A. U)
Obstétrique		N...
Histoire naturelle pharmaceutique		HOUEL (F. F. A. U)
		N...

AGRÉGÉ LIBRE

Physiologie	BATTEZ.
-------------------	---------

NOTA. — La Faculté n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs.



A MA MERE

A MON PERE

*En témoignage de notre affection et de
notre profonde reconnaissance pour les
lourds sacrifices de tout ordre qu'ils se
sont imposés pour nous et dont nous ne
saurions jamais trop les remercier.*

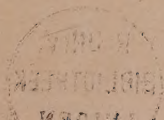
A MON CHER ET JEUNE FRERE

A MA TRES CHERE GRAND'MERE

A TOUS LES MIENS

A MON EXCELLENT AMI
LE DOCTEUR JEAN SCALIERI

A MON CHER AMI E. BLONDIN
Pharmacien



A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Docteur LOMBARD

Professeur de clinique chirurgicale infantile

Qui a bien voulu nous faire le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici l'hommage de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A MES JUGES

A Monsieur le Docteur RAYNAUD

*Professeur de clinique des maladies des pays chauds,
des maladies syphilitiques et cutanées.*

A Monsieur le Docteur LEBON

Professeur agrégé de thérapeutique

*En témoignage de notre très grand et
très respectueuse gratitude.*

A Monsieur le Docteur DUBOUCHER

*Professeur agrégé de chirurgie
Chirurgien des hôpitaux*

*Il a bien voulu nous donner les avis les
plus précieux au cours de ce travail.*

*Qu'il soit assuré de toute notre gratitu-
de pour le dévouement dont il a fait preu-
ve à notre égard.*

A Monsieur le Docteur MANCEAUX

Médecin des hôpitaux

La bienveillance de son accueil, la sollicitude avec laquelle il nous a guidé dans l'élaboration de ce travail qu'il nous a inspiré nous ont profondément touché.

Qu'il trouve ici le faible témoignage de notre affectueuse gratitude.

A Monsieur le Docteur MAURICE PARIENTE

Chef de service de l'Hôpital civil d'Oran

Nous devons à son enseignement clinique, aux excellents conseils qu'il nous a prodigués, la majeure partie de notre bagage médical. Au cours des deux années où nous eûmes l'honneur d'être son interne, il ne cessa de nous faire profiter de sa science et de sa longue expérience.

En le remerciant, qu'il veuille trouver ici l'hommage de notre profond respect.



A Monsieur le Docteur DE VESIAN

Chef de service de la Maternité de l'Hôpital civil d'Oran

Nous avons contracté envers lui une bien lourde dette de reconnaissance. Après nous avoir accueilli dans son service, il nous honora de sa confiance. Il fut pour nous le maître éminent dont la bienveillance ne s'est jamais démentie.

Qu'il trouve dans nos paroles l'expression la plus sincère de notre gratitude.

A NOS MAITRES DE LA FACULTE
ET DES HOPITAUX

A Messieurs les Docteurs

MAURIN, SAUGUES, ABADIE, SICARD, CAMATTE, ROUX,
ANDUZE, CUNOT, DUFFAU, BOTALLA-GAMBETTA,
J.-B. VINCENT.

A MES CAMARADES D'INTERNAT D'ORAN

A TOUS MES AMIS

Je dédie cette thèse.

Introduction

Les récentes discussions qui ont eu lieu à la Société de Pédiatrie de Paris, ont remis à l'ordre du jour « la sténose hypertrophique du pylore ». En présence des cas de plus en plus fréquents de myome pylorique observés en France et des brillants résultats que permet un traitement judicieux, il semble qu'à l'heure actuelle cette affection sortant du cadre de la spécialité doit être connue de tous les médecins.

S'il est vrai que parfois le diagnostic est ardu et exige une instrumentation et des connaissances spéciales, on peut toujours, et nous nous efforcerons de le démontrer, traiter avec succès les petits malades et faciliter dans les cas susceptibles d'être opérés, la tâche du chirurgien.

Nous n'apportons ici aucun document nouveau pouvant éclairer la pathogénie si obscure de cette affection; n'ayant en vue que le côté pratique de la question nous nous sommes permis d'insister surtout sur les difficultés que peut présenter parfois le diagnostic et sur les moyens thérapeutiques que nous possédons actuellement.

Le syndrome pylorique chez le nourrisson

Le syndrome pylorique chez le nourrisson est caractérisé au point de vue clinique par des vomissements graves, survenant après chaque tétée, par une stase gastrique visible à la radioscopie, enfin par un pronostic variable.

Le vomissement est très fréquent dans la première enfance, beaucoup plus qu'il ne l'est chez l'adulte. Survenant le plus souvent en même temps que d'autres manifestations morbides, il ne présente alors, au point de vue diagnostic, qu'une importance relative. Par contre, dans les cas qui nous intéressent, le vomissement nous apparaît comme un symptôme dominant, parfois même unique et révélateur, de troubles graves.

Ses conséquences logiques sont la dénutrition à bref délai, souvent la mort si l'obstacle ne se lève pas de lui-même ou n'est pas rapidement levé.

Les grandes causes du syndrome pylorique sont :

- a) Le spasme du pylore ;
- b) La sténose hypertrophique du pylore.

Cependant, à côté de ces deux grandes causes, nous avons cru utile de faire l'étude de la sténose duodénale, car elle crée de toutes pièces un syndrome pylorique et qu'il est bien difficile, le plus souvent impossible cliniquement et radiologiquement de la différencier des maladies du pylore.

Historique

Les vomissements incœercibles des nourrissons tantôt bénins et transitoires, tantôt tenaces et rebelles jusqu'à entraîner l'athrésie et la mort, sont connus de longue date. C'est à HEZEKIAH BEARDSLEY, de New-Aawen 1788 qu'ALARY, dans sa thèse, attribue la première description des lésions constituant la sténose hypertrophique du pylore. Cependant, les formes cliniques de cette affection n'avaient pas fait l'objet d'études approfondies, jusqu'au moment où HIRSCHPRUNG (de Copenhague) au Congrès de Wiesbaden en 1888 attira l'attention sur l'existence à l'autopsie dans certains cas de cet ordre, d'une hypertrophie très accusée de toutes les tuniques du pylore, réalisant une sorte de sténose de l'orifice, bien différente toutefois des diverses sténoses organiques congénitales antérieurement décrites. Cette communication fût insérée dans le *Jahrb für Kinderheilkunde* sous le titre : « Cas de pylorosténose congénitale observés chez le nourrisson. »

Plus d'un siècle après, le *British Medical Journal* (avril 1898) éditait un article de ROLLESTON HAGUE sur l'hypertrophie congénitale du pylore émettant pour la première fois l'hypothèse de l'existence possible d'un spasme pylorique d'origine nerveuse post-sécrétoire. Deux ans plus tard, dans le *Lyon Médical* du 9 décembre 1900, WEILL et PEHU faisaient

ressortir les caractères principaux de cette affection qu'ils appelaient syndrome pylorique et à laquelle ultérieurement ils donnèrent le nom de pyloro-spasme essentiel de l'enfance.

C'est depuis et surtout au cours de ces dernières années que les travaux sur ce chapitre intéressant de la pathologie infantile se sont multipliés. Nous désirons dès à présent appeler l'attention sur quelques noms qui dominent tant par leur fréquence que par la compétence des publications auxquelles ils sont attachés, la littérature médico-chirurgicale.

En France, depuis 1907 et jusqu'à ce jour FREDET poursuit inlassablement l'étude de la sténose hypertrophique du nourrisson lui appliquant, dès le début, le bénéfice de l'acte chirurgical. Partisan fervent de la gastro-entérostomie, il créa ensuite par un trait de génie la pylorotomie extra-muqueuse dont la technique opératoire fût précisée en 1927 dans tous ses détails par son auteur même dans le *Journal de Chirurgie*. (T. XXIX, avril 1927).

Ses collaborateurs GUILLEMOT, FANET et TIXIER l'aidèrent dans sa tâche et inspirèrent la thèse d'ALARY.

De nos jours, l'accord est à peu près réalisé sur les caractères semiologiques de la maladie, mais les divergences sont restées irréductibles quant aux problèmes pathogéniques qu'elle souleve, divergences d'autant plus importantes qu'elles se répercutent sur le pronostic et sur les indications de son traitement chirurgical.

La base essentielle de ces divergences qui ne portent d'ailleurs que sur les cas sévères réalisant le tableau caractéristique de la maladie repose sur le

fait que les uns sont restés fidèles à la notion de spasme d'ordre nerveux, c'est-à-dire de troubles simplement fonctionnels, alors que les autres admettent l'existence d'une malformation congénitale se révélant par l'hypertrophie du sphincter pylorique et opposant un obstacle organique au transit stomacal.

Les premiers ne méconnaissent pas la réalité d'un anneau d'hypertrophie musculaire, mais ils considèrent cette hypertrophie comme secondaire aux phénomènes spasmodiques ; les seconds, à leur tour, ne refusent pas un certain rôle au spasme du sphincter, mais ils considèrent ce dernier comme accessoire et provoqué lui-même par la malformation initiale.

Il n'y a pas qu'en France qu'on observe des opinions aussi contradictoires. En Allemagne, IBRAHIM reste partisan du traitement médical ; par contre RAMSTEDT, en 1913, publie un procédé nouveau de pylorotomie et, à sa suite, de nombreux chirurgiens allemands l'appliquent et le désignent du nom de cet auteur, alors qu'en France FREDET avait fait connaître cette intervention depuis plus de cinq ans.

Dans les pays anglo-saxons, THOMSON et FINLAY, partisans du traitement médical, s'opposent à la majorité des pédiâtres qui obtiennent en opérant de véritables résurrections.

En somme, à l'heure actuelle, le problème pathogénique que pose ce dilemme est loin d'être résolu, sa solution est cependant du plus haut intérêt car, comme le fait judicieusement remarquer COFFIN, « il dépasse le cadre d'une discussion d'école, ce sont des vies d'enfants qui sont en jeu ».

CHAPITRE PREMIER

Etude clinique

a) **Le spasme du pylore**

Cette affection surnommée par MARFAN (la maladie des vomissements habituels) ou gastro-névrose émetisante, est caractérisée par une persistance exagérée des vomissements qui peuvent alors compromettre le développement momentané de l'enfant et quelquefois provoquer sa mort.

De nombreux auteurs admettent que cette maladie est dûe à un trouble nerveux généralisé de tout l'estomac et non pas à un spasme localisé au pylore, d'où le nom de gastro-spasme donné à cette affection. (Les vomissements habituels sans constipation et les vomissements habituels avec constipation spasmodique représentent une seule et même maladie; entre les deux, il y a tous les degrés de passage. Chez quelques sujets, cette maladie ne provoque guère que des réactions gastriques, chez d'autres, à certains moments, un spasme intestinal généralisé, et non pas limité au pylore, s'ajoute à ces réactions de l'estomac. Ce qui caractérise ces derniers cas, c'est l'apparition intermittente de phases plus ou moins durables de vomissements incoercibles et d'entérospasmes déterminant une constipation plus ou moins opiniâtre.) MARFAN.

Plusieurs ordres de fait vont à l'encontre de cette théorie et prouvent, au contraire, qu'il faut considérer la stricture du pylore comme l'acte prépondérant dans le déclenchement des vomissements. Les physiologistes avaient pensé depuis longtemps que les contractions du corps de l'estomac étaient incapables de vaincre une stricture spasmodique du pylore, les examens radioscopiques ont confirmé cette hypothèse.

Si l'estomac lutte inutilement contre l'obstacle qu'offre le pylore contracté, il finit par expulser son contenu à travers le cardia qui se laisse plus facilement forcer. Il semble donc que la stricture pylorique soit le premier chaînon des contractions successives qui aboutissent finalement au vomissement. D'ailleurs, et ceci est encore un fait important à signaler, la seule incision de la musculature pylorique non seulement dans l'hypertrophie musculaire, mais même dans les spasmes les plus sérieux, suffit à faire disparaître aussitôt les vomissements. La stricture pylorique est donc le seul fait anormal ; en face de celle-ci, les contractions intenses du corps de l'estomac ne sont qu'une réaction naturelle et qui n'est pas particulière à l'enfant. C'est en tenant compte de tous ces faits que nous avons conservé le nom de spasme du pylore à l'affection que nous étudions.

Puisqu'il est classique de le faire, considérons, suivant leur degré de gravité, deux types de pylorospasmes : le type à forme légère, celui à forme grave.

A) PYLOROSPASME LEGER.

Il réalise un type bien connu parce que très fréquemment observé. C'est le pylorospasme essentiel de WEILL et LÉHU ou « forme commune de la maladie des vomissements de MARFAN. »

Sa symptomatologie, tous les médecins la connaissent et le diagnostic en est le plus souvent très aisé. Aussi, ne ferons-nous qu'un bref aperçu des caractères de cette forme.

Il s'agit d'enfants bien portants, élevés au sein et qui se mettent brusquement à vomir sans raison apparente. Ces vomissements apparaissent, au cours des premiers jours de la vie, parfois dès la naissance, jamais après le sixième mois.

Ils surviennent un certain temps après la tétée, ce qui les distingue des régurgitations.

Ils sont faciles, sans effort fréquemment explosifs et même en fusée, précédés alors de cris et crispation de la face.

Les matières vomies sont constituées par un mélange de lait, de salive et de suc gastrique à réaction acide et à odeur aigrelette chez l'enfant au sein, à odeur d'acide butyrique « odeur de beurre rance » lorsque l'enfant est nourri au lait de vache.

La quantité de matières vomies est variable. L'enfant rejette sa tétée partiellement ou en totalité il tolère mieux les repas de la nuit et ceux du matin. L'allure de ces vomissements est assez irrégulière, variant d'un jour à l'autre ou avec l'alimentation. Certains estomacs ne supporteront, en effet qu'une catégorie de lait, parfois même que l'eau ou des bouillies épaisses.

D'autres signes plus effacés et moins constants méritent cependant d'être signalés. L'enfant semble toujours affamé, recherche le sein ou le biberon sans répit, car son appétit et sa soif sont exagérés.

Les selles peuvent être moins abondantes, mais normales, parfois semi-liquides, grumeleuses ou muco-grumeleuses de couleur verdâtre ou panachée.

L'examen clinique est négatif ; l'abdomen est normal ; un peu de ballonnement gastrique peut précéder le vomissement mais disparaît après lui. L'état général est bon, la température est normale ; par contre, la courbe de poids stationnaire, au début, présente, par la suite, des variations parfois brutales correspondant aux phases d'aggravation ou d'amélioration.

EXAMEN RADIOSCOPIQUE.

A l'écran, l'aspect est typique. Après l'absorption de la bouillie opaque, l'estomac apparaît petit, ramassé sur lui-même.

Le mode d'évacuation a été magistralement étudié par MM. BARRET et CHAUFOUR : « On observe, disent ces auteurs, une phase initiale de spasme qui dure tardivement, puis, dès qu'elle a commencé, elle se poursuit sans interruptions nouvelles et s'achève dans les délais normaux. »

EVOLUTION

L'évolution est très variable. Soit spontanément, soit sous l'influence du traitement médical, les troubles disparaissent. La terminaison est, en général, favorable, survenant après quelques semaines au plus tard vers le septième ou huitième mois, alors

que l'estomac de l'enfant perd, comme il est normal, son hyper-excitabilité.

Cependant, des affections intercurrentes, la broncho-pneumonie surtout, peuvent assombrir le pronostic.

B) PYLOROSPASME GRAVE

Nous pouvons considérer la forme commune, bénigne du pylorospasme comme un premier stade des manifestations spasmodiques du pylore. Lorsque ce spasme est beaucoup plus accentué, quand l'occlusion du tube pylorique est complète et presque permanente, nous avons alors une deuxième forme, heureusement assez rare, mais d'une gravité exceptionnelle, d'un diagnostic parfois ardu, d'un pronostic réservé.

Cette manière de voir n'est cependant pas partagée par tous les auteurs s'intéressant à la question. MARFAN désigne ce type de vomissements incoercibles sous le nom de « gastro-pylorospasme » et attribue son allure grave à l'atteinte secondaire du pylore resté précédemment indemne. D'autres auteurs considèrent le pylorospasme grave comme une affection nettement caractérisée et bien différente de celle déjà étudiée.

La simple lecture des observations publiées permet aisément de se rendre compte que cette dénomination ne correspond pas à la réalité et que telle forme de vomissement à début bénin et paraissant facilement guérissable change brusquement d'allu-

re et entraîne en quelques jours la mort du nourrisson. N'est-il pas plus logique et plus simple de considérer ces troubles comme une deuxième forme clinique de la maladie spasmodique du pylore ?

Symptomatologie

Il s'agit encore ici d'enfants bien portants, nés à terme, élevés le plus souvent au sein. Les filles semblent payer le plus lourde tribu à cette maladie.

Le vomissement est encore ici le symptôme dominant. Il peut survenir dès la naissance ; le plus souvent, le nourrisson a déjà quelques jours quand apparaissent les troubles. Nous avons remarqué que la majorité des cas publiés débutaient au cours de la période des fortes chaleurs ; nous ne faisons que signaler ces faits sans tirer aucune conclusion.

Les nourrissons, jusqu'alors bien portants, commencent à vomir une partie de leur repas, puis en deux ou trois jours, les vomissements deviennent incessants, incoercibles.

Le tableau clinique est classique : l'enfant affamé, se jette goulument sur le sein ou le biberon, absorbe son repas et se repose rassasié et satisfait ; quinze ou trente minutes après, ce qui permet la différenciation avec les regurgitations, il s'agite, sa face se contracte, quelques grimaces apparaissent et, brutalement, rejette « en jet » son repas. Ces vomissements se font sans nausées, en fusée rappelant les vomissements d'origine méningés et témoignant d'une hyperexcitabilité gastrique.

Le liquide vomi est plus ou moins séreux, contenant quelques caillots de lait bien constitués. L'odeur est celle des regurgitations observées chez l'enfant bien portant ; aucun signe de fermenta-

tion, pas d'odeur butyrique ou acétique. Quelquefois, surtout à une période avancée de la maladie, on y trouve quelques filaments noirâtres dûs à un suintement sanguin de la muqueuse gastrique.

La constipation constitue un second symptôme auquel certains auteurs attribuent une importance capitale pour établir le diagnostic ; constipation opiniâtre et qui s'installe précocement. Les matières évacuées à la suite de lavement sont rares et dures, présentant parfois l'aspect noirâtre méconial, ne proviendrait-il pas simplement de l'action d'un excès de suc digestif sur une alimentation insuffisante ?

L'examen du petit malade ne donne pas de signe bien intéressant. Le ventre est plat ou légèrement déprime, sauf toutefois dans les cas anciens où il fait une légère saillie au niveau de l'épigastre ; sa paroi est tendue, contractée. Bientôt cependant, deux ordres de faits vont changer le tableau clinique : l'estomac, fatigué de lutter contre l'obstacle pylorique cède et se dilate ; cette dilatation entraîne la stase gastrique.

Si, en se dilatant, l'estomac perd de sa contraction il pourra néanmoins, gardant le repas quelques heures, l'évacuer ensuite grâce à une contraction plus énergique. Les vomissements ne surviendront plus aussi régulièrement quelques minutes après la tétée et c'est ainsi que l'enfant n'évacuera ce premier repas qu'à la tétée suivante. La quantité rejetée est alors supérieure à la quantité qui vient d'être ingérée.

Ce phénomène de stase explique l'aspect des matières vomies ; le lait est caillé, déjà digéré, mêlé de mucus.

C'est aussi au cours de cette phase de la maladie que l'on observera un signe clinique important dont nous étudierons plus loin sa valeur : ce sont les mouvements peristaltiques de la paroi abdominale.

LESAGE a signalé dans certains cas des contractions musculaires et, à ce propos, décrit ce qu'il appelle « la maladie spasmodique ». L'enfant peut alors présenter une raideur assez marquée du tronc et des membres à tel point que la flexion et l'extension sont quelquefois impossibles. Cet état s'exaspère après le repas, mais s'atténue avec les vomissements. Il semble qu'au spasme pylorique s'ajoute dans ces cas une hypertonic généralisée du système musculaire.

Nous devons à l'amabilité de M. le Docteur MANCEAUX une observation de ce genre que nous résumons :

« Il s'agit d'un enfant de quatorze mois nourri au sein et présentant un symptôme de sténose du pylore assez serré. Nous trouvons, en outre, le tableau clinique signalé par LESAGE : tics incessants au niveau de la face, agitation constante de la tête, crises tétaniques légères, signes de SHOSTEK et TROUSSEAU positifs. Enfin, élévation brutale de la température à 41° sans cause apparente avec retour à la normale en vingt-quatre heures. Un traitement par les rayons ultra-violets donne un excellent résultat. »

Evolution

Les vomissements, par leur répétition, mettent le nourrisson dans des conditions de sous-alimentation grave. La nutrition générale est fortement troublée ;

le poids, stationnaire pendant les premiers jours de la maladie, présente une chute rapide de 400 gr. en quelques jours. Le pannicule adipeux disparaît sur le ventre et sur les membres, les fontanelles se dépriment, l'hypotrepsie fait place à l'atrepsie.

Les urines diminuent de volume en même temps que leur concentration augmente, puis vers la fin de la maladie, c'est l'anurie, rebelle à tout traitement. Enfin, comme dans tous les états de forte dénutrition, on observe de la chloropénie et de l'alcalose.

La température est toujours normale, quoique de petites poussées thermiques puissent être fréquemment observées ; il ne faudra pas les confondre alors avec la fièvre dû à une broncho-pneumonie ou à une autre affection intercurrente. Signalons enfin l'état d'hyperexcitabilité nerveuse de ces enfants se traduisant par des cris, parfois même de la tétanie.

Le pylorospasme est une affection essentiellement chronique. Abandonnée à elle-même, elle aboutit le plus souvent à la mort. L'enfant refuse de boire ou de téter ; le facies prend le type sénile, les vomissements se font par gorgées sans effort apparent, fréquents mais très peu copieux. La mort survient dans le collapsus.

Cependant, dans les formes les plus sévères et les plus prolongées, lors même que tout espoir est perdu, une modification aussi brutale qu'heureuse peut survenir et sauver l'enfant : « On peut observer, dit MARFAN, des améliorations brusques, inattendues dans des cas d'apparence désespérés quand on continue à alimenter le malade malgré les vomissements. » Et cette guérison sera d'autant plus facile que l'enfant sera ou non au sein.

Examen chimique du contenu gastrique

L'étude du chimisme gastrique a tenté tous les auteurs ; il semble logique de penser qu'un blocage du pylore, pour imparfait qu'il soit, ne peut se faire sans entraîner une modification sensible des aliments ainsi retenus, modification d'un intérêt capital pour trancher la question si ardue du diagnostic. Malheureusement, les résultats obtenus sont tellement discordants qu'on ne peut attacher qu'une médiocre importance à ces épreuves. Variants et avec le sujet et avec la technique employée, on ne peut, à l'heure actuelle, tirer aucune conclusion pratique de ces résultats. Nous les signalerons cependant à titre de documentation.

Les analyses portent sur les matières vomies ou retirées par tubage.

Dans la majorité des cas, et surtout pendant les premiers jours de la maladie, aucune modification ne peut être relevée. Plus tard, l'attention des auteurs était attirée par les variations de l'acidité totale et la présence de mucus.

a) ACIDITÉ TOTALE.

D'après WEILL et PEHU, le spasme du pylore entraîne une augmentation de l'acidité totale et cette augmentation atteindrait son maximum deux heures et demie après le repas. On attribua alors cette hyperacidité à un excès pathologique d'acide chlorhydrique ; d'ailleurs, la présence de cet acide était inconstante. Les examens pratiqués par la suite montrèrent bientôt que cette hyperacidité était due à une production anormale d'acides de fermentation : acide lactique et acide butyrique, ce dernier ne prenant naissance que chez les enfants nourris

au lait de vache. Or, cette hyperacidité n'étant que le résultat d'une modification de la flore gastrique en relation avec les troubles qu'entraîne la stase, n'est pas un signe spécifique de la maladie. D'ailleurs, dans certaines affections de l'enfance, telles que les diarrhées avec athrepsie, on peut noter ces mêmes modifications de l'acidité totale. Quant à la présence d'acide chlorhydrique libre, M. COFFIN, qui s'est attaché à son étude, ne peut, à cause de l'inconstance de cette sécrétion, tirer de conclusion valable.

b) MUCUS.

La présence de mucus est fréquente. Il proviendrait, d'après MARFAN, de l'irritation des cellules mucipares de la muqueuse gastrique.

Anatomie pathologique

L'autopsie des nourrissons morts de pylorospasme donne lieu à des constatations assez variables. Dans les formes rapides, on ne relève aucune modification de l'estomac ; son volume est souvent augmenté, sa muqueuse d'épaisseur normale apparaît recouverte d'une épaisse couche de mucus grisâtre. L'irritation des cellules mucipares signalée plus haut n'est pas non plus pathognomonique du spasme pylorique on la retrouve dans bien d'autres affections de l'enfance ; elle n'est, d'ailleurs, que le résultat d'une irritation permanente de la muqueuse par les produits d'une digestion défectueuse ; enfin, elle ne peut, à elle seule, expliquer les vomissements.

La stase gastrique

Toujours soucieux de faciliter la tâche du médecin, les pédiâtres ont recherché dans l'étude de la stase un moyen sûr de diagnostic. On pratique, pour cela, ce même tubage gastrique qui nous a déjà permis de recueillir les matières nécessaires à notre examen chimique. La technique est simple et connue de tous les praticiens.

L'enfant étant couché la tête légèrement relevée, on introduit par voie nasale, ou mieux par voie buccale, une sonde molle de NÉLATON graduée ; on déprime alors la base de la langue avec l'index tout en faisant glisser la sonde dans l'œsophage, l'index marqué sur la sonde indique la longueur de sonde à introduire pour atteindre l'estomac. La pénétration de la sonde dans la trachée se traduit par un accès de suffocation qui disparaît dès qu'on la retire.

On peut puiser le contenu gastrique soit en adaptant une seringue à l'extrémité buccale de la sonde, soit en appliquant le principe du syphonage.

Les résultats obtenus peuvent se résumer ainsi. Chez l'enfant normal, le tubage pratique deux ou trois heures après le repas ne ramène rien, ce qui prouve que l'évacuation normale se fait avant ce laps de temps ; d'ailleurs, les diverses expériences faites à ce sujet ont montré que l'estomac se vide entièrement une heure et demie après le repas chez le nourrisson au sein, deux heures chez ceux qui sont soumis à l'allaitement artificiel. On ne doit donc prononcer le mot de stase qu'en présence d'un résidu gastrique retiré trois heures après son absorption.

Dans le cas de pylorospasme, l'estomac serait,

d'après la plupart des auteurs, entièrement vide après trois heures.

Examen radioscopique

La radioscopie est, de nos jours, employée dans tous les cas de vomissements graves pour fixer le diagnostic. Nous nous proposons de faire plus loin une étude complète de ce moyen d'exploration ; disons cependant quelques mots des résultats obtenus dans la majorité des cas de pylorospasme grave.

Au début, l'estomac n'est pas encore dilaté, la fermeture du pylore retient dans cet organe le repas opaque. L'estomac se contracte et lutte énergiquement contre l'obstacle ; ces contractions amènent les vomissements. Au bout de deux heures, le pylore se relâche et laisse passer dans l'intestin ce qui reste du repas. Plus tard, quand la stase s'installe, l'évacuation se fait très tardivement ; parfois, au bout de cinq ou six heures.

b) **La sténose hypertrophique
du pylore**

a) DÉFINITION.

L'étiologie et la pathogénie de cette affection étant encore, à l'heure actuelle, soumises à diverses théories, nous ne pouvons donner qu'une définition réalisant une synthèse anatomo-clinique. Nous empruntons à MARCHAND la définition suivante : (La sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson est une affection essentiellement constituée par une tumeur pylorique formée par une augmentation du nombre des fibres musculaires constituant le sphincter pylorique et déterminant un retrécissement du tube muqueux ; elle se manifeste par une impossibilité tantôt absolue, tantôt incomplète de s'alimenter, du fait du rejet des liquides ingérés sous forme de vomissements explosifs ; enfin, son évolution spontanée est rapidement mortelle au moins dans la forme aigüe.)

Faisons cependant remarquer que cette sténose peut être dûe, quoiqu'en dise MARCHAND, à une autre cause que la tumeur ; tel le cas qui nous a été communiqué verbalement par MM. BINET et DUBOUCHER et où l'opération montra une sténose en ficelle.

b) ÉTIOLOGIE.

La cause première est le fait d'hypothèses que nous passerons en revue dans notre essai de pathogénie. La syphilis a été incriminée : GAUJOUX et BOUSQUET (thèse de Montpellier, 1900) rapportent une observation de sténose dont l'origine syphilitique ne fait aucun doute. Par contre, dans les innombrables observations publiées depuis, nous ne re-

trouvons aucune preuve de spécificité, bien que tous les auteurs l'aient recherchée avec soins.

c) CAUSES PRÉDISPOSANTES.

La race. — Si on se rapporte aux nombreux travaux publiés sur cette question, on remarque que la maladie est beaucoup plus fréquente chez les Anglo-Saxons et les Américains que chez nous. Ainsi, DOWNES a pu rapporter en 1920, 217 cas de sténose alors que PINEL, à la même époque, signalait 39 cas en France ; la même année, vingt cas furent signalés en Italie.

En Angleterre et en Allemagne, les chiffres se rapprochaient sensiblement des statistiques américaines : 100 pour la statistique de THOMSON, 60 pour celle de FÜCHS en Allemagne.

Cette prédisposition morbide des races anglo-saxonnes existe-t-elle en réalité ?

En pathologie infantile, il est fréquent d'observer avec plus de facilités certains pays, parfois même certaines régions ; presque toujours, comme causes prédisposantes le climat ; l'alimentation, les coutumes mêmes, peuvent être invoqués. Il n'en est plus de même ici, si on admet la théorie de l'hypertrophie congénitale du pylore et si on rappelle que ces troubles surviennent chez des enfants nourris au sein et bien portants. Force nous est de rechercher une autre explication. Aussi, nous semble-t-il plus logique de penser que si prédisposition il y a, elle est due à une certaine affinité de ces races non pour l'hypertrophie elle-même, mais pour l'élément nerveux qui s'ajoute à cette malformation et entraîne ainsi l'obstruction complète du pylore. Il ne faut cependant pas oublier que la sténose pylorique

a fait l'objet d'innombrables travaux en Allemagne et en Angleterre ; il semble tout naturel que tous les médecins de ces pays puissent plus facilement la dépister la confier aux chirurgiens qui peuvent, à leur tour, contrôler le diagnostic. Ce qui nous fait penser ainsi, c'est le fait d'observer en France une véritable « épidémie » de sténose au cours de ces dernières années et à la suite des travaux de FREDET et ses collaborateurs. Rappelons enfin la constatation d'HUTCHINSON d'après laquelle les fils de médecins seraient plus fréquemment atteints.

Sexe. — Tous les auteurs ont remarqué que les garçons étaient plus souvent porteurs de cette malformation que les filles. IBRAHIM signale dans sa statistique 243 garçons pour 49 filles. FREDET et GUILLEMOT 52 garçons pour 8 filles, sur 13 observations d'ALARY une seule concerne les filles ; enfin, sur les 25 cas de COFFIN, trois filles en sont les victimes.

Aucun de ces auteurs ne tirent cependant de conclusion de cette prédominance du sexe masculin.

d) CONDITIONS INDIVIDUELLES.

L'allaitement au sein est de règle chez les enfants atteints, de plus au début des accidents l'état général est floride.

Autrefois, on pensait que les nourrissons commençaient à vomir dès leur naissance ; en parcourant les observations on voit, au contraire, que le plus souvent la maladie débute quelques jours, parfois quelques semaines après la naissance ; il y a encore ici la notion de l'intervalle libre que nous avons déjà signalée au cours de l'étude du spasme du pylore. Cette notion serait même pour certains auteurs

un des plus sûrs moyens de diagnostic. Mais voyons les faits : les 266 cas rapportés par IBRAHIM se répartissent ainsi : dans 24, les vomissements sont apparus dès la première semaine ; 58 au cours de la première quinzaine ; 64, enfin, avant la fin du premier mois.

GRULEE et DEA LEWIS présentent deux cas débutant à la naissance, un cas à la fin de la première semaine ; quatre à la fin de la troisième. Mais quelle importance pouvons-nous attacher à ces chiffres, sachant que chacun de ces auteurs a une conception propre de ces troubles ?

Les cas familiaux, bien que signalés, seraient exceptionnels. Nous sommes heureux de pouvoir rapporter ici une très intéressante observation que nous devons à l'amabilité de M. le Docteur DUBOUCHER.

*Observation inédite de M. le Docteur DUBOUCHER
portant sur trois cas de sténose pylorique
dans la même famille.*

PREMIER CAS. — Enfant mâle âgé de 59 jours, vomit depuis le douzième jour de sa vie, malgré un traitement médical anti-spasmodique et l'administration de lait et d'eau sucrée au compte-gouttes. La maigreur est extrême, l'abattement est profond, le cri est à peine ébauché et c'est à peine si la figure grimaçante de l'enfant indique qu'il tente de pleurer sans pouvoir y arriver. Les mouvements sont presque abolis, bref l'enfant est à bout de forces malgré l'atropine et les autres médicaments anti-spasmodiques. Les selles sont à peu près inexistantes, bilieuses.

La palpation de la région pylorique fait percevoir

l'olive caractéristique et le diagnostic d'hypertrophie sténosante s'impose.

Sous anesthésie très légère, une incision médiane est faite. L'olive est extériorisée, elle est dure, fibreuse, blanchâtre, il s'agit d'une hypertrophie ancienne. Sur la foi des auteurs on renonce, devant l'ancienneté des lésions à la pylorotomie extra-muqueuse et on réalise une gastro-entérostomie.

Cette opération est extrêmement ardue en raison du petit calibre de l'intestin presque complètement déshabité ; elle est cependant réalisée avec deux plans de suture. Néanmoins, elle satisfait peu l'esprit et dès ce jour (il y a plus de dix ans), M. DUBOUCHER prit la détermination bien arrêtée de ne plus jamais en aucun cas et dans n'importe quelles circonstances s'adresser à la gastro-entérostomie.

Les suites ont d'ailleurs été fâcheuses, non pas en raison de la gastro-entérostomie, mais de l'état d'épuisement dans lequel était arrivé le petit malade. Le lait absorbé dès le lendemain est, en effet, bien passé puisqu'on l'a trouvé en grumeaux non digérés dans les selles. Le malade n'en est pas moins décédé le quatrième jour, sans aucun phénomène péritonéal ; s'éteignant lentement comme une lampe sans huile, si bien qu'à plusieurs reprises, on observa des pauses respiratoires extrêmement prolongées qui mettaient l'enfant en état de mort apparente.

En résumé, l'enfant n'a pu survivre à l'intervention non pas par choc ou infection péritonéale, mais par déchéance organique, progressive du fait de l'incapacité à digérer le lait ingéré que l'on retrouvait en caillots intacts dans les selles (apepsie cachectique).

DEUXIÈME CAS. — Le frère cadet du malade précédent présente au dixième jour de sa vie les mêmes symptômes que le précédent. La médication antispasmodique employée pendant cinq jours ne donne aucun résultat.

Les vomissements continuent, il n'y a pas de selles, la radiographie montre la stase prolongée dans l'estomac jusqu'à ce qu'un vomissement vide l'organe, laissant un faible culot baryté. La palpation fait sentir l'olive pylorique.

Le père de l'enfant demande qu'on n'attende plus et, sous quelques gouttes de chloroforme, le petit malade est laparotomisé (voie médiane). L'index et le médius droit plongé dans la cavité abdominale et dirigés sous la face inférieure du foie rencontrent l'olive pylorique, l'amènent dans la plaie. Section au bistouri jusqu'à la muqueuse et ouverture accidentelle du duodenum qui est fermé par un point en croix au fil de lin ; suture de la paroi en un plan aux crins et pansement serré au leucoplaste entourant le corps tout entier. Suites d'abord très fébriles puis normales. L'enfant reçoit du sérum et avale de l'eau sucrée dans la journée même. Le lendemain, il prend du lait et se relève très rapidement. C'est aujourd'hui un splendide garçon de neuf ans à force au-dessus de la moyenne. Sa paroi ne présente pas de trace d'éventration.

TROISIÈME CAS. — Le frère des deux précédents est pris vers le dixième jour après sa naissance des symptômes qui ont marqué le début de la vie de ses aînés. Le père amène l'enfant au radiographe et téléphone le soir même au Docteur DUBOUCHER : « Mon troisième fils vomit depuis deux jours, la radiographie montre que son estomac ne se vide

pas, il n'a presque pas eu de selles depuis sa naissance, je vous demande de l'opérer demain matin. » Malgré les objections du chirurgien et ses conseils d'attente, le père persiste dans sa résolution. L'enfant est opéré à l'âge de douze jours : incision latéro-rectale droite, l'olive pylorique, d'ailleurs perceptible à la palpation juste dans la ligne d'incision se présente immédiatement, s'extériorisant d'elle-même. Elle est incisée au bistouri, largement du côté de l'estomac avec précaution du côté du duodenum. La paroi est suturée en un plan aux crins forts, l'opération a duré huit minutes. Les suites sont très bonnes, malgré l'accès fébrile presque obligatoire, raccourci d'ailleurs par une hydratation et une alimentation précoce.

A ces trois cas, nous ajouterons qu'un premier enfant naturel du père des trois petits malades a présenté un syndrome prolongé de vomissements avec cachexie modérée qui, soigné par M. MARFAN à Paris a fini par guérir.

C'est donc le père qui transmet dans la famille l'hypertrophie sténosante du pylore. Et cependant, des deux enfants survivants l'un est du type maternel et l'autre du type paternel. Il eut été curieux de voir apparaître une fille dans la famille, les parents hantés par l'hypertrophie sténosante du pylore se sont abstenus.

e) ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE.

La sténose hypertrophique du pylore repose sur un substratum anatomo-pathologique bien connu. Cependant, alors que tous les auteurs sont d'accord pour fixer les grands traits de l'aspect microscopique

de la tumeur, les caractères histologiques de ces lésions sont interprétés différemment.

Le phénomène essentiel aux yeux de FREDET est l'hypertrophie des deux couches musculaires du pyllore, de la circulaire en particulier, ce qui transforme l'organe en une véritable tumeur, ayant habituellement la forme d'une olive et présentant une rigidité et une dureté tout à fait remarquable.

D'après les travaux de l'Anglais STILL qui a étudié cette malformation à la fin du siècle dernier, l'épaisseur normale du pyllore d'un enfant de quatre mois est égale à 1 mm. 5 environ, dont 1 mm. pour la couche musculaire seule.

La malformation se présente sous l'aspect d'une tumeur de coloration blanc jaunâtre tranchant sur celle de l'estomac et duodenum. Irrégulière, asymétrique, l'olive pylorique mesure le plus souvent trois centimètres à trois centimètres et demi de longueur et deux centimètres et demi environ de diamètre en son milieu. A la palpation, elle est dure, d'une dureté cartilagineuse absolument caractéristique.

Il n'y a aucun rapport entre le volume de la tumeur et la forme aiguë ou chronique des signes cliniques ; contrairement à ce que l'on pourrait penser de prime abord, c'est dans les formes d'évolution chronique que l'on a souvent rencontré les tumeurs les plus volumineuses.

FREDET a relevé que la tumeur est assez souvent de disposition symétrique et présente même parfois des petits noyaux.

La tumeur cesse brusquement au niveau du duodenum. Quoique ce fait soit moins constant, la tumeur peut être aussi nettement séparée de l'antrum pylorique par deux sillons, supérieur et inférieur.

Parfois, la limitation est incomplète : tantôt, l'épaississement cesse brusquement du côté de la petite courbure pour diminuer insensiblement sur la grande courbure ; tantôt il y a une incisure nette sur la grande courbure et une simple dépression sur la petite.

La disposition profonde de l'hypertrophie musculaire est particulièrement importante à connaître sur son bord duodénal. Le plus souvent, on constate un bourrelet circulaire et limité par des parois nettement perpendiculaires à l'axe du conduit ; c'est « la comparaison classique du col de l'utérus au fond du vagin. » Parfois aussi, la zone hypertrophiée plonge dans la lumière intestinale, si bien qu'entre elle et la paroi duodénale il y a un véritable cul-de-sac ; FREDET, qui a dénommé cette disposition « en col tapiroïde » a insisté sur la difficulté de pratiquer en pareil cas une pylorotomie complète et les dangers qu'elle présenterait.

Lorsqu'au cours de la pylorotomie extra-muqueuse on sectionne longitudinalement suivant la technique classique cette tumeur, la coque incisée tend à s'évaser, mettant à jour une tranche blanchâtre. Cette coque épaisse de 3 mm. enserre le tube muqueux ; la disposition de la muqueuse est très particulière : enserrée dans un anneau musculaire trop étroit, elle se plisse ; ou bien elle ne forme qu'un seul pli, mais volumineux et obstruant la majeure partie de la lumière pylorique, ou bien même elle constitue une véritable rosace. La lumière du canal considérablement retrécie permet cependant encore le passage d'un crayon, d'autres fois d'une plume d'oie.

Les parois de l'estomac participent quelquefois à

cette hypertrophie, surtout au niveau de l'antrum pylorique. Dans une observation de WEILL et CHALIER, les parois gastriques apparurent hypertrophiées qu'on l'observe chez l'adulte. Les lésions sont les mêmes que pour le pylore, les couches musculaires jusqu'au cardia, donnant l'aspect de la linitis telle seule est hypertrophiée. La muqueuse est rarement altérée.

Enfin, comme dans les états de dénutrition les anses intestinales sont affaissées; retracts contre la colonne vertébrale et fortement atrophiées.

EXAMEN HISTOLOGIQUE DES LÉSIONS

L'interprétation des lésions histologiques de la sténose hypertrophique n'est pas la même pour tous les auteurs. Nous allons résumer rapidement ces lésions en indiquant les divergences d'opinions.

L'examen microscopique laissait prévoir une limitation des lésions à la musculuse, le péritoine, en effet, est rarement atteint. NOVE-JOSSEGRAND et PEHU ont signalé un certain épaississement de cette tunique, mais ce cas est exceptionnel. Il en est de même de la muqueuse; certains auteurs avaient cru voir des signes d'inflammation et avaient conclu à l'origine inflammatoire de la maladie, c'est alors que les examens en série de YOVANOVITCH ont permis de rejeter cette hypothèse en démontrant que lorsque l'inflammation existe elle est la signature d'une gastrite catarrhale secondaire.

La sous-muqueuse a été surtout étudiée par BALAM (de Freiburg) qui a attiré l'attention sur une hypertrophie des fibres élastiques de cette tunique et de la muscularis mucosée.

Cependant, la lésion principale siège au niveau

de la musculieuse. Tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître la prédominance de l'hypertrophie de la couche circulaire. Il n'y aurait aucune lésion histologique mais simplement une augmentation du nombre des fibres musculaires.

En 1904, BERNHEIM-KARRER fut le premier à soutenir la théorie de l'hyperplasie vraie ; les noyaux des fibres et les fibres elles-mêmes accusant d'après lui un volume supérieur à la normale. Cependant, les examens histologiques pratiqués par la suite, ceux d'YVANOVITCH entre autres ne permettent d'affirmer l'hyperplasie car, comme le fait remarquer ce dernier, la régularité de cette hypertrophie contraste avec l'hyperplasie anarchique des fibres musculaires observée dans certaines inflammations. Ici, en effet, on ne trouve aucune lésion des vaisseaux, aucune infiltration des espaces interfasciculaires, le tissu conjonctif et les fibres élastiques ont un volume normal.

Quant au système nerveux du muscle gastrique et de son sphincter pylorique, les coupes histologiques ne présentent aucune lésion ; cependant, étant données les méthodes de fixation employées, on ne peut affirmer l'intégrité complète de ce système.

f) ETUDE CLINIQUE.

La symptomatologie de la sténose pylorique est assez bien connue, c'est là peut-être la partie stable de la question ; celle sur laquelle on s'entend le mieux. La symptomatologie rappellera de près celle du spasme déjà étudiée.

D'après FREDET (*La Médecine*, oct. 1921), il existerait deux aspects différents de cette affection : la forme aiguë et la forme chronique.

1. Forme aiguë de la sténose du pylore

C'est la forme typique la plus anciennement connue; deux faits la caractérisent : le degré maximum de sténose, le début précoce. Toujours d'après l'auteur déjà cité, ce serait une sténose mécanique très serrée mais non absolue et où le spasme ne jouerait aucun rôle.

Rappelons qu'il s'agit d'enfants nés à terme, élevés le plus souvent au sein et présentant exceptionnellement d'autres malformations. La courbe de poids qui a normalement fléchi après la naissance revient à son état primitif et parfois reprend son cours normal; c'est à ce moment qu'apparaît le signe révélateur de la maladie : les vomissements.

A ce symptôme capital s'ajoute une notion que nous retrouvons sans cesse au cours de ce travail : c'est la question de l'intervalle libre. Bien que la malformation soit, d'après FREDET, congénitale, les troubles n'apparaissent que plusieurs jours après la naissance. Cette phase d'attente peut durer plusieurs semaines; il nous semble inutile de fixer, comme le font les auteurs classiques, une durée précise à cette phase. Pratiquement, elle peut s'étendre de la naissance à quelques mois d'âge.

Mais comment expliquerons-nous qu'une malformation congénitale puisse rester ainsi cachée et se révéler un jour brusquement sans un autre élément morbide nouveau ?

COFFIN pense qu'au début l'alimentation du nouveau-né étant minime, le tube muqueux considérablement rétréci peut cependant laisser passer le repas puis la quantité d'aliments augmentant le passage devient insuffisant. Cette explication ne repose sur aucun fait ; nous croyons que cette notion d'in-

tervalle libre ne peut vraiment s'expliquer qu'en invoquant l'apparition plus ou moins tardive d'un élément nerveux venant s'ajouter à la malformation déjà existante. Reste à expliquer la cause de ce spasme ; l'alimentation, la prédisposition familiale, etc., peuvent être mises en cause sans que l'on puisse, à l'heure actuelle, le prouver.

Certains auteurs signalent une phase prodromique se manifestant par une prolongation de la période d'expulsion du méconium et un arrêt de l'accroissement pondéral. Cette phase est cependant inconstante et peut être absolument latente. En pratique, le premier signe inquiétant est le vomissement.

SIGNES FONCTIONNELS

Au début, les vomissements résument à eux seuls toute la symptomatologie. On peut leur attribuer quelques caractères particuliers : ils sont explosifs ; en véritable fusée jusqu'à cinquante centimètres ou un mètre. Ils surviennent quelques minutes après la tétée et sont abondants, d'une persistance angoissante.

Parfois, les vomissements en « fusée » alternent avec des vomissements faciles rappelant la regurgitation, nous verrons par contre que ces vomissements explosifs peuvent s'observer sans aucune sténose.

Signalons enfin l'abondance de ces vomissements, caractère auquel souvent on attache une grande importance et que l'on explique par l'existence précoce de la stase. GODARD insiste sur le fait que, dès leur apparition, les vomissements sont plus abondants que la tétée. BLOCH oppose, par contre, les

vomissements peu abondants de la première phase à ceux très abondants, mais rares, de la seconde phase (vomissements de stase). D'après COFFIN, un certain degré de stase existe dès le début et on peut s'en rendre compte en pesant l'enfant avant et après la tétée; la quantité de lait rejetée est supérieure à celle ingérée, l'enfant rejetant une partie de la tétée précédente.

Les matières vomies sont formées de lait caillé et d'un liquide clair, filant constitué de suc gastrique, de mucus, de salive. On a considéré l'absence de bile comme un signe capital de la sténose. « Jamais, dit MARFAN, on ne trouve de bile dans les matières vomies ; le seul fait d'en trouver exclut le diagnostic de rétrécissement pylorique. »

Nous verrons cependant qu'il y a des exceptions à cette loi et, comme l'ont démontré DUBOURG et LASSERRE, la présence de bile peut être souvent révélée par la réaction de GMELIN. Enfin, une observation de MERY et GUILLEMOT signale la présence d'une certaine quantité de sang dans les matières vomies, alors que ROHMER cite un cas de méloena ; en réalité, ces hémorragies sont exceptionnelles.

L'arrêt du transit gastrique entraîne une rareté des selles; le nourrisson est constipé ou du moins comme on l'a fait remarquer avec juste raison, « l'enfant n'a pas de selles non pas parce qu'il les garde, mais parce qu'il n'a rien à rendre ».

Ces selles peuvent reprendre leur caractère méconial, ce serait pour FREDET le signe pathognomonique d'un obstacle siégeant au-dessus de l'abouchement des voies biliaires dans le duodénum.

Enfin, toujours dans le même délai, la diurèse se ralentit.

SIGNES GENERAUX

Un fait primordial réside dans l'absence de fièvre. Les vomissements entraînent une chute de poids progressive et irrémédiable ; l'enfant maigrit de 25 à 50 grammes par jour. Cependant, malgré cette fonte rapide, il reste éveillé avec une faim inassouvie se traduisant par des mouvements continuels de succion.

SIGNES PHYSIQUES

Aucun signe intéressant n'est à noter dans cette première phase, sauf peut-être la tension intermittente de l'épigastre signalée par BOUVERET.

DEUXIEME PHASE

Cette phase succède insensiblement à la première. Les vomissements beaucoup moins fréquents deviennent plus abondants au fur et à mesure que la stase augmente. Le poids reste stationnaire, « il semble que l'enfant a perdu tout ce qu'il pouvait perdre sans mourir, c'est-à-dire 20 à 25 % de son poids initial ». Il marche cependant à grands pas vers la cachexie, les fontanelles se dépriment, les urines se font de plus en plus rares.

Et ce n'est qu'à ce stade si avancé de la maladie qu'apparaissent nettement les signes objectifs. On voit alors des ondulations de la paroi abdominale sous forme de vagues émerger au rebord costal gauche et se propager jusqu'à l'hypocondre droit. On peut mettre ces contractions péristaltiques en évidence après une tétée par exemple, en frappant la paroi d'une chiquenaude. Elles traduisent les contractions violentes de l'estomac luttant contre l'obs-

tacle. Leur absence serait, d'après FREDET, d'un pronostic sombre, l'estomac même après la section chirurgicale de l'olive pylorique ne retrouvant plus la force nécessaire pour évacuer son contenu.

La voussure de l'épigastre est un signe moins constant. Cependant, quand l'estomac est volumineux et dilaté, cette voussure est d'autant plus visible que l'enfant se trouve réduit à l'état d'un squelette.

Un signe d'une importance capitale et qui entraînerait le diagnostic sans discussion est la perception à travers la paroi abdominale de la tumeur pylorique. Elle doit être recherchée au point de projection du pylore sur la paroi abdominale antérieure, c'est-à-dire à un travers de doigts en dedans du neuvième cartilage costal droit, à 7 cm. au-dessus de l'ombilic. Ce signe n'est pas constant et ne peut être mis en évidence que si l'enfant est très amaigri.

EVOLUTION

La forme aigüe de la sténose hypertrophique du pylore évolue spontanément vers la mort au bout d'un temps variable. L'enfant commence à s'agiter, perd le sommeil, crie facilement mais sans force. Les injections de sérum artificiel semblent inefficaces; les téguments se momifient par des hydratations, le muguet trouve alors un terrain propice à son développement. L'enfant refuse toute alimentation et, malgré des « améliorations éphémères » s'éteint doucement. On a signalé au cours de cette phase terminale des crises convulsives (WEILL et NOVE-JOSSERAND); de la tétanie (MARFAN). Enfin, la broncho-pneumonie peut encore ici accélérer la fin de ces organismes déficients.

SIGNES RADIOSCOPIQUES

Pour COFFIN, l'examen radioscopique est dans ces cas inutile puisque le diagnostic peut être facilement posé. A l'écran, l'estomac apparaît dilaté avec une forte stase. Les contractions des parois sont faibles et insuffisantes; on trouve dans le duodénum, une partie du repas opaque qui a réussi à franchir le pylore.

2. Forme chronique de l'hypertrophie du pylore ou sténose organo-spasmodique

Cette seconde forme, différencierait de la première par l'association à un obstacle mécanique modérément serré d'un spasme souvent très marqué et qui peut fermer entièrement le pylore. L'enfant peut vivre, mais son développement ne se fait plus normalement. Cette forme comprendrait le plus grand nombre de sténoses et expliquerait les succès obtenus par le traitement médical.

Voici, d'après les auteurs classiques, les signes cliniques nous permettant de différencier ces deux formes. Dans la sténose chronique, l'intervalle libre serait très grand, dépassant quelquefois trois mois (thèse d'ALARY). Le début serait moins brusque avec les signes prodromiques suivants : prolongation de la période d'expulsion du méconium, constipations et enfin regurgitations fréquentes.

SIGNES ET CARACTÈRES

Les vomissements ont les mêmes caractères que ceux de la forme aiguë, seule leur fréquence varie, ils ne surviennent plus régulièrement après cha-

que tétée, ce qui permet à l'enfant de pouvoir s'alimenter un peu. La stase est fortement accentuée. DUBOURG et LASSERRE rapportent l'histoire d'un nourrisson qui, après des tétées de 60 grammes vomissait 300 à 400 grammes.

La constipation est de règle ; on peut cependant observer de la diarrhée et des accidentss cholériques. L'oligurie est évidemment moins marquée que dans la première forme. L'enfant n'a toujours pas de fièvre, la courbe pondérale est stationnaire ; on peut noter des rémissions pendant lesquels le poids recommence à monter. Mais le plus souvent, le petit malade se déshydrate petit à petit et prend l'air sénile.

Le tableau clinique est dans la forme chronique beaucoup moins tragique et accorde assez de temps au praticien pour faire les examens nécessaires et prendre une décision. Les signes physiques, d'ailleurs assez inconstants, sont les mêmes que ceux de la phase aigüe : contractions péristaltiques et perception de la tumeur pylorique.

On a eu recours à d'autres procédés d'exploration qui ont pu satisfaire leurs auteurs, mais qui, le plus souvent, ont une valeur relative.

Le tubage, en effet, a été pratiqué sur une vaste échelle, mais la stase est commune, aussi bien à la sténose qu'au spasme ; cependant, une stase dépassant trois ou quatre heures serait en faveur de la sténose hypertrophique.

Reste l'examen radiologique, on attendait de lui plus qu'il ne peut donner. Nous réservons son étude complète à plus tard ; nous ne mentionnerons ici que les caractères principaux tels qu'ils apparaissent à l'écran après un repas opaque. STRAUSS

(de Chicago) fixe les règles suivantes basées sur l'étude de l'évacuation gastrique ; si quatre heures après un repas bismuthé 70 à 80 % du liquide opaque ont franchi le pylore on est autorisé à se croire en présence d'une forme légère susceptible de guérir par un traitement médical ; si après ce laps de temps le repas bismuthé stagne presque en totalité dans l'estomac, c'est là une forme grave qui rend nécessaire une prompte intervention chirurgicale.

EVOLUTION

La forme chronique de la sténose hypertrophique peut permettre de longues survies, la guérison pouvant se faire spontanément.

En résumé, cette phase appelée chronique par les partisans de l'hypertrophie congénitale présente-elle au point de vue clinique, tant de différences avec la phase aigüe pour qu'il soit nécessaire et d'en faire une affection particulière et d'invoquer l'action d'un spasme qu'aucun signe nouveau ne vient prouver ?

Mais ces deux phases, telles que les conçoit FREDET et telles que nous les avons décrites ne rappellent-elle pas les deux types cliniques du spasme du pylore, l'un d'une gravité tragique, l'autre particulièrement bénin et n'avons-nous pas le droit de conclure que dans la sténose du pylore la malformation n'est rien auprès de l'élément nerveux qui règle par son degré d'intensité l'allure clinique ?

D'autre part, pourquoi FREDET fait-il intervenir un trouble nerveux, alors qu'il admet que l'hypertrophie à elle seule peut occasionner tous ces phénomènes ?

La réponse ne paraît pas douteuse ; il fallait faire

intervenir un nouveau facteur pour expliquer qu'une malformation congénitale puisse mettre la vie d'un enfant en danger plusieurs mois après sa naissance.

D'ailleurs, la théorie de la sténose hypertrophique congénitale ne saurait se passer de l'intervention de la théorie spasmodique pour expliquer le mécanisme des vomissements. Par leur apparition brusque, leur caractère explosif, leurs rapports le plus souvent immédiats avec les tétées, les vomissements de la maladie pylorique s'écartent du type caractéristique des vomissements par obstacle mécanique, de sorte que ce dernier, si tant est qu'il existe dès l'origine de la maladie, ne peut agir tout d'abord que comme agent de perturbation et comme facteur de provocation des phénomènes spasmodiques. Nombreux sont à notre avis les enfants qui naissent avec une malformation pylorique mais qui, échappant aux troubles nerveux, peuvent atteindre l'âge de sept ou huit ans où le myome pylorique semble régresser de lui-même.

**c) Sténoses pyloriques congénitales
autres que celles par hypertrophie
musculaire**

Elles sont absolument exceptionnelles et pratiquement, chez un nourrisson présentant un syndrome de sténose pylorique organique, on doit toujours porter le diagnostic de sténose par hypertrophie musculaire.

Nous signalerons cependant une sténose pylorique congénitale qui porte le nom de MAIER et LANDERER, bien que ces auteurs l'aient décrite chez l'adulte. Cette sténose serait due uniquement à un rétrécissement de la muqueuse. Le vice de développement peut être tel qu'il y a atrésie complète, et l'enfant n'est pas viable. On observe le plus souvent soit un étroit diaphragme, soit un repli volumineux de la muqueuse. La couche musculaire n'est pas hypertrophiée ; elle est normale ou hyperplasiée.

C'est à la suite d'autopsies d'adultes ayant succombé à des affections intercurrentes que MAIER et LANDERER observèrent ces malformations. Cette sténose uniquement muqueuse pourrait provoquer cependant l'apparition tardive de troubles gastriques. Enfin, IBRAHIM, FABER, SCHAEFER ont signalé des cas où les troubles se sont manifestés dès la première enfance ; ce sont les seules qui retiendront notre attention.

Les troubles apparaissent dès la naissance, mais sans intervalle libre, mais ce qui les caractérise plus particulièrement, c'est leur évolution par crises. Celles-ci sont ordinairement courtes et ce n'est que pendant un ou deux jours que l'enfant présente des vomissements. On observe une très longue persistance de ces symptômes ; l'évolution de l'af-

fection est marquée par la succession d'améliorations et de paroxysmes successifs. L'augmentation pondérale de l'enfant est insuffisante.

Si l'on observe l'enfant pendant une phase de vomissements, on constate une stase gastrique, signature d'une sténose organique. Mais l'évolution par paroxysmes successifs conduit presque fatalement à porter un diagnostic de sténose duodénale. Seul l'examen radiologique peut montrer le siège pylorique du rétrécissement.

Lorsque les vomissements, malgré une médication anti-spasmodique sont fréquents et portent obstacle au développement normal de l'enfant, on est obligé d'intervenir chirurgicalement ; dans ce cas, la gastro-entérostomie semble plus logique que la pylorotomie.

Signalons aussi les cas excessivement rares d'imperforation du pylore caractérisés par une sorte de diaphragme séparant l'estomac du duodénum. Les troubles apparaissent évidemment dès la naissance mais le diagnostic avec une sténose hypertrophique grave sans intervalle libre est impossible à faire si ce n'est au moment de l'opération ou de l'autopsie.

On a observé aussi des cas de sténoses pyloriques congénitales par périgastrite. L'estomac est alors petit, bridé par des adhérences qui s'étendent plus ou moins sur l'œsophage ou le duodénum ; il y a également des sténoses intestinales multiples. Même tableau clinique précédemment, mais ces sténoses paraissent échapper à toute thérapeutique médicale et même chirurgicale ; les organes étant enfermés dans une véritable gangue qui s'oppose à toute libération et à toute anastomose. Peut-être, cette forme serait dépendante d'une hérédo-syphilis.

d) **Sténoses duodénales**

Les sténoses duodénales sont beaucoup moins fréquentes que les sténoses pyloriques par hypertrophie musculaire. Se révélant le plus souvent dès la naissance, elles s'observent surtout dans les services d'accouchement ; tandis que les sténoses par hypertrophie étant précédées d'un intervalle libre se voient plus particulièrement dans les services de médecine infantile.

Sténoses duodénales et sténoses pyloriques sont caractérisées par une stase gastrique. Si certains symptômes tels que l'époque d'apparition des vomissements et leur aspect permettent quelquefois de préciser en présence de quelle sténose on se trouve, c'est surtout à l'examen radiologique qu'il appartient de fixer le siège de l'obstacle.

Les sténoses duodénales ne constituent pas une entité anatomo-clinique comme les sténoses par hypertrophie musculaire. Les lésions anatomiques sont très variables et les formes cliniques nombreuses.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

PEHU et AUBERGE distinguent les rétrécissements par atrésie et les rétrécissements par sténose.

a) **L'ATRÉSIE.**

Elle est réalisée par une imperforation complète du duodénum ou par des valvules plus ou moins obturantes parfois multiples.

Dans les cas d'imperforation, il y a une véritable solution de continuité de l'intestin au niveau du

duodenum, les deux culs-de-sacs duodénaux sont complètement séparés, l'un rattaché à l'estomac, l'autre flottant dans la cavité péritonéale. Moins rarement, ces deux culs-de-sacs restent au voisinage l'un de l'autre et sont reliés par un cordon plein.

L'atrésie duodénale peut être également réalisée par l'existence de valvules obturantes. Tantôt on n'observe qu'une seule valvule, formée de la muqueuse et de la sous-muqueuse, tendue perpendiculairement à l'axe du duodénum et obturant complètement sa lumière. Tantôt on observe plusieurs valvules incomplètes, mais dont le rapprochement constitue un obstacle aussi marqué à la traversée duodénale.

Ces atrésies siègent ordinairement soit au niveau de l'ampoule de Vater, soit au niveau de l'angle duodéno-jejunal; mais elles sont le plus souvent sous-vatériennes comme d'ailleurs les sténoses proprement dites elles-mêmes.

L'examen histologique des coupes montre une hypertrophie de la musculature, particulièrement marquée au niveau du rétrécissement, mais existant également au-dessus de lui.

b) LA STÉNOSE.

La pathogénie de la sténose proprement dite est très complexe et les types anatomiques observés sont assez nombreux. Cette sténose peut être, en effet, réalisée par des excès de longueur ou de brièveté des mésos-péritonéaux ou encore par des brides péritonéales. Tantôt, la sténose est due à un défaut de coalescence du mésocolon déterminant une compression par les vaisseaux mésentériques supé-

rieurs et leurs branches, ou une compression du duodénum par un volvulus total de l'intestin. Parfois, c'est plus exactement un excès de longueur du mésocolon qui provoque une sténose; la compression étant réalisée par les vaisseaux mésentériques ou le muscle de TREITZ. Tantôt, c'est une brièveté du mésentère qui accentue la coudure de l'angle duodéno-jéjunal. Tantôt enfin, et c'est le cas, semble-t-il le plus fréquent, la sténose est déterminée par des brides péritonéales, brides dûes soit à une anomalie de développement du péritone, soit à des adhérences inflammatoires. Il est enfin un dernier type de sténose duodénale dûe à la présence d'un nodule adénomateux faisant saillie dans la lumière du conduit (MARFAN).

Tandis que les atrésies sont des rétrécissements intrinsèques, donc complets, entraînant la mort sans rémission de l'enfant, les sténoses proprement dites sont des rétrécissements intrinsèques permettant quelquefois la survie.

ETIOLOGIE

Leur étiologie est complexe. L'atrésie duodénale et la sténose peuvent s'expliquer par une anomalie dans le développement ou la coalescence du péritoine, mais l'origine des brides inflammatoires reste le plus souvent inconnue. La péritonite plastique hérédo-syphilitique et la péritonite foetale ont été incriminées sans qu'on puisse invoquer des preuves valables.

FORMES CLINIQUES

Les atrésies duodénales réalisant une obstruction complète, les troubles apparaissent dès la naissance.

Par contre, les sténoses déterminant des obstructions plus ou moins complètes, les accidents apparaissent soit dès la première tétée soit après un intervalle libre ou même dans la seconde enfance seulement.

Le tableau clinique varie, non d'après les formes anatomiques, mais d'après le siège du rétrécissement. Quand le rétrécissement est sus-vatérien, ce qui n'a pas été encore signalé, rien ne distingue les vomissements de ceux de la sténose pylorique, sauf peut-être l'examen radiologique. Quand le rétrécissement est sous-vatérien, les vomissements contiennent de la bile facilement visible; plusieurs formes cliniques se présentent alors suivant l'apparition des troubles.

a) FORME IMMÉDIATE.

Ce qui caractérise cette forme, c'est l'apparition des vomissements dès la première prise alimentaire, ainsi que leur répétition après chaque nouvelle tétée.

Deux aspects cliniques se présentent alors : tantôt l'enfant rejette entièrement son repas et meurt au bout de 2 à 10 jours, ce qui permet de penser qu'il s'agit vraisemblablement d'une atrésie complète ; tantôt, les vomissements quoique tenaces sont moins abondants, la courbe de poids est stationnaire et on pense alors qu'il s'agit d'un rétrécissement incomplet permettant peut-être une survie.

L'examen clinique de l'abdomen reste négatif ; on aurait parfois constaté des contractions péristaltiques mais ces observations sont discutables.

b) FORME PRÉCOCE.

Dans cette forme existe un intervalle libre allant

de quelques jours à plusieurs semaines. Les vomissements sont, au début, peu abondants, puis bientôt prennent l'allure grave. La durée de la survie est variable suivant, évidemment, la courbe pondérale.

c) FORME TARDIVE.

Elle est surtout l'apanage du grand enfant, car l'affection peut être longtemps latente. Son caractère principal est son évolution par crises entre lesquelles le sujet paraît normal. Au moment de la crise, l'enfant s'agite, perd le sommeil, et sans cause apparente présente des vomissements bilieux.

Dans toutes ces formes, les selles sont anormales en quantité et en fréquence : la constipation est de règle. Certains auteurs ont signalé du météorisme localisé à la région sus-ombélicale et parfois une véritable tumeur gastro-duodénale.

En somme, au cours de l'étude des signes de la sténose duodénale, nous avons retrouvé là encore un véritable syndrome pylorique, sauf cependant pour ce qui est de la présence de bile dans les vomissements.

CHAPITRE DEUXIÈME

Etude analytique des symptômes

Au cours de ce long et fastidieux rappel des notions connues de tous les praticiens, nous nous sommes efforcés à mettre en évidence un fait qui nous a fortement frappé.

A la base des vomissements incoercibles du nourrisson, nous avons trouvé toute une série de troubles ou malformations bien différentes les unes des autres et par le siège et par la nature de leurs lésions, mais présentant un tableau clinique net et bien caractéristique; c'est du moins ce qui ressort de l'étude classique. Et cependant, le simple fait de noter que ces affections si variées se révèlent à nous par un seul symptôme important : le vomissement, nous laisse déjà un peu sceptiques, pour faible que soit notre expérience médicale, sur la facilité de leur diagnostic que tant d'illustres maîtres ont enseignée. A la Société de Pédiatrie, au cours de la séance du 18 mars 1930, MM. LÉON TIXIER et E. LIBERT font les remarques suivantes : « Le diagnostic de la sténose pylorique peut être aisé quand il s'agit d'un enfant hospitalisé ou suivi dans un service modèle pourvu de tous les outillages d'exploration moderne, mais dans la pratique courante nous ne connaissons pas de diagnostic plus difficile à poser; d'autre part, la sténose hypertrophique du pylore

est une maladie au cours de laquelle les signes de certitude sont tardifs et font défaut pendant la plus grande partie de son évolution. »

Ce sont ces difficultés que nous allons apprendre à connaître avant de passer à l'étude du traitement. Et pour cela, dédaignant le plan classique, nous allons juger la valeur intrinsèque de chacun des signes cliniques pris séparément.

a) LE VOMISSEMENT ; SES CARACTÈRES.

Le vomissement étant le maître symptôme, il est tout naturel de rechercher dans ses caractéristiques les données susceptibles de rendre possible le diagnostic. Voyons d'abord cette question si discutée de « l'intervalle libre ». Cette appellation peut paraître défectueuse car rien ne prouve que pendant ce laps de temps l'enfant ne soit pas déjà un malade quoique son état puisse nous paraître satisfaisant; mais déjà cette apparition tardive des vomissements peut nous permettre d'écarter l'hypothèse d'une imperforation du pylore ou d'une atresie complète du duodénum; mais de là à vouloir poser un diagnostic indiscutable de sténose ou de spasme, il y a un grand pas. Le seul fait d'avoir un intervalle libre, dit FREDET, est un fort indice de myome pylorique. Et pourtant, il est facile de relever une multitude de cas de sténose hypertrophique contrôlée à l'intervention et où l'intervalle libre fit complètement défaut : entre autres, les observations rapportées par GUILLEMOÛ, GRELEE et LEWIS; l'observation II de la thèse de PINEL; l'observation III

d'ALARY ; les cas X et XI de YOVANOVITCH, etc..

D'autre part, il suffit de parcourir les observations publiées jusqu'à ce jour pour se rendre compte qu'aussi bien pour la sténose que pour le spasme le début des accidents varie dans chaque cas, qu'il s'échelonne depuis la naissance jusqu'à cinq et six mois et que, par conséquent, il serait hardi de tirer des conclusions aussi sérieuses d'un signe aussi variable.

Le caractère spasmodique du vomissement peut-il nous être utile ? Le vomissement « en jet de vapeur » est un bon signe de sténose ou spasme serré, mais il est inconstant et non pathognomonique, car rares sont les cas où les vomissements explosifs n'alternent pas avec des vomissements faciles rappelant les regurgitations et où le lait semble s'écouler comme si l'enfant bavait.

(Le seul fait de constater la présence de bile dans les vomissements exclut le diagnostic de rétrécissement du pylore MARFAN.) Mais quelle importance attacherons-nous à ce signe depuis que DUBOURG et LASSERRE ont rapporté deux cas de sténose pylorique observés par eux et où ils avaient pu mettre en évidence la présence de bile par la réaction de GME-LIN ?

En outre n'est-il pas logique de penser que toute bride comprimant la première partie du duodénum ou toute malformation duodénale sus-vatérienne entraîneront indubitablement des vomissements dépourvus de bile.

L'étude chimique des matières vomies pourrait évidemment nous être d'une plus grande utilité. Malheureusement, les recherches faites ne permettent aucune conclusion. La présence d'acide chlo-

rydrique libre n'est pas constante. L'acidité totale semble variée avec le genre d'alimentation et le degré de fermentation qu'entraîne la stase.

Cette stase, d'autre part, n'a-t-elle pas été invoquée comme un signe capital ? COFFIN prétend « que le fait même de trouver un résidu gastrique trois heures après l'absorption du repas suffit à éliminer le spasme ». Or, ne savons-nous pas que certains spasmes très serrés peuvent obstruer le pylore pendant plusieurs heures et amener une stase de cinq, six et même huit heures. Et, en outre, que d'observations de sténose hypertrophique contrôlée à l'intervention mentionnent une vacuité complète de l'estomac avant la deuxième heure. (HOLT.)

b) LES SIGNES PHYSIQUES.

En premier lieu, les contractions péristaltiques, signe capital s'il en est ; mais laissons la parole à MM. LESNE et COFFIN : « Si l'on donne le nom de contractions péristaltiques à des contractions suffisamment amples pour soulever très largement la paroi gastrique et en même temps groupées rythmiquement, se déroulant comme des vagues égales en se succédant à intervalles réguliers, on peut en faire un signe certain de sténose pylorique. »

Cependant, ces contractions rythmées que sont-elles, sinon la réalisation sous l'œil même du médecin d'un syndrome d'effort réalisé par un estomac qui se défend énergiquement. Or, que le pylore soit fermé par un spasme ou obstrué par l'hy-

pertrophie de la musculieuse, il suffit que l'estomac essaie de lutter violemment contre l'obstacle pour que les contractions soient visibles.

D'ailleurs, ce signe de certitude « le plus caractéristique » est fort inconstant (50 % de fois signalé dans les observations) et quand il existe, ce n'est qu'à un stade très avancé de la maladie. Signalons enfin qu'ALFRED HESS a montré (*The gastric secretion of infant at birth. : Am. j. of. child.* 1913) que l'on pouvait observer des contractions péristaltiques, non seulement en dehors des sténoses et des spasmes du pylore, mais encore dans toutes les intoxications.

Il a pu provoquer leur apparition chez des nouveaux-nés après ingestion de 2 cm. 3 d'une solution d'acide chlorhydrique à 4 %.

La présence d'une tumeur pylorique d'une assez grande dimension dans un abdomen flasque et à parois amincies semble au premier abord facilement décelable. Il n'en est rien, car ce signe n'est pas plus pathognomonique ni plus constant que les ondulations péristaltiques. C'est ainsi que SEUDDER et QIMBY (*Congenital stenosis of the pylorus*, Boston med. A surg. J. 1909) sur 155 cas observés signalent 18 fois seulement la perception de la tumeur. Plus près de nous, ALARY fait remarquer dans sa thèse l'absence de ce signe malgré ses huit observations. Sur 28 cas de sténose pylorique rapportés par COFFIN, deux fois seulement la tumeur a été perçue. Par contre, un grand nombre de chirurgiens ont cru la sentir, alors que le pylore apparaissait normal à l'intervention.

D'où viennent ces erreurs ? Pour MARFAN, une portion du foie ou même un rein pourraient don-

ner une sensation trompeuse. Des contractions pyloriques physiologiques peuvent, chez l'adulte, donner à la palpation la sensation d'une tumeur, il en serait de même chez le nourrisson ; c'est ce que A. HESS appelle « les pseudo-tumeurs spasmodiques ».

Mais pourquoi, quand elle existe, cette tumeur pylorique n'est-elle pas perçue ? Pour BLOCH et GUILLEMOT, la perception de l'olive est en rapport avec l'état général de l'enfant ; il faut attendre la période cachectique pour pouvoir palper le myome. Cette explication ne nous satisfait pas. Il est à notre avis plus logique de penser que le pylore, ainsi que le montre la radioscopie, est à l'état normal caché sous le foie et ce n'est que dans les cas graves s'accompagnant d'une dilatation énorme de l'estomac, que le pylore déplacé par le poids des aliments stagnant, s'abaisse et devient alors palpable.

c) LA RADIOLOGIE.

La place de plus en plus grande que prend la radiologie en médecine, la faillite des signes cliniques précédemment étudiés expliquent l'engouement actuel des médecins pour ce nouveau procédé d'exploration. On s'empresse chaque fois qu'on le peut de passer l'enfant devant l'écran, espérant trouver là la solution du problème. Et ici encore, il y a eu bien des déceptions ; non pas parce que l'examen radioscopique soit sans valeur mais parce qu'on a toujours tort de lui demander plus qu'il ne peut donner. Comme dans les affections intestinales de l'adulte, le radiologue, et nous ajoutons le

radiologue expérimenté, se basant sur son examen donne au médecin son avis sans qu'il puisse le plus souvent poser le diagnostic. On a voulu fixer des lois : le résultat ne s'est pas fait attendre. Les erreurs se sont accumulées et bien de médecins ont perdu leur foi en ces examens. Mais avant d'aller plus loin voyons qu'elles sont, d'après MARFAN, les signes radiologiques de ces différentes affections.

1. *L'Enfant normal.*

Lorsqu'on fait ingérer à un enfant normal 100 gr. de lait, l'estomac se dessine nettement, même sans substance opaque ; il prend la forme d'un ovoïde piriforme dont le grand axe est incurvé de telle sorte que sa concavité regarde en haut et à droite, la grosse extrémité est située sous le diaphragme, la petite en forme de virgule, à droite de la ligne médiane, correspond au pylore et se perd sous l'ombre du foie. A l'état normal, on ne peut constater des mouvements de la poche gastrique.

La grande courbure un peu convexe est presque horizontale, tandis que chez l'adulte, sa direction se rapproche de la verticale. Elle ne descend guère au-dessous du plan pylorique, son point le plus déclive est au-dessus de l'ombilic et presque jamais au-dessous.

Le liquide ingéré forme une nappe inférieure dont la surface supérieure est rectiligne et horizontale, au-dessus d'elle, est une grande tache claire qui représente la poche d'air. L'aérophagie est donc un phénomène normal, elle est dûe à ce que l'enfant suce sa nourriture et à ce qu'il ne déglutit que des liquides ; elle est favorisée par ce fait qu'il boit le plus souvent dans le decubitus horizontal.

Le repas terminé, après quelques instants sur-

vient une contraction brusque et totale des parois qui s'accompagne d'une éructation et parfois d'une regurgitation de lait. Après cette contraction, l'estomac prend une forme plus globuleuse. Ses dimensions se sont réduites en largeur et en hauteur, la poche d'air a beaucoup diminué, mais elle reste toujours visible. Cet état de contraction dure jusqu'à l'évacuation complète. Pendant cette évacuation, on n'aperçoit pas de mouvements péristaltiques, même dans la portion prépylorique.

2. *L'Enfant malade.*

a) LE SPASME DU PYLORE.

Dans les cas bénins, l'évacuation du contenu gastrique est normal, elle commence presque aussitôt après le repas, au bout de vingt minutes elle est déjà avancée, elle est complète en moins de trois heures. Dans d'autres cas plus graves, la bouillie opaque bismuthée ou barrythe arrive dans l'estomac, le pylore se ferme et aucune parcelle de cet aliment ne passe dans le duodénum. Alors, tantôt l'estomac reste contracté, rigide, tantôt et plus rarement il est le siège de mouvements ondulatoires plus ou moins énergiques, plus ou moins rapides qu'on suit aisément sur la grande courbure. Cette occlusion du pylore *ne dure que quelques minutes, peu après l'orifice s'ouvre et la bouillie passe dans le duodénum, parfois avec rapidité et l'évacuation s'accomplit dans le temps normal.*

b) LA STÉNOSE HYPERTROPHIQUE.

Elle se traduit à l'écran par des *contractions péristaltiques* anormales de la poche gastrique. A cette période d'hyperkinesie succède une période de fatigue. La paroi se relâche, le cycle ne cesse que

lorsque, après une phase de contractions, un vomissement a vidé plus ou moins l'estomac.

L'examen radioscopique révèle toujours un retard notable de l'évacuation de la bouillie opaque dans le duodénum. La durée de ce retard varie avec le degré de la sténose et celui du spasme concomittant, mais en général, quatre heures après l'ingestion de la bouillie, on en trouve encore dans l'estomac en assez grande quantité. Quand l'évacuation commence, elle est lente et donne l'image d'une sorte de traînée opaque presque filiforme qu'on peut fixer par une radiographie.

En résumé, les signes radiologiques du pylorospasme ou gastro-spasme, comme le désigne MARFAN, se résument à un léger retard de l'évacuation; ceux de la sténose sont, par contre, caractérisés par un retard énorme de l'évacuation, par une stase se prolongeant quatre heures après le repas, par des mouvements péristaltiques anormaux de l'estomac.

Nous avons cité l'opinion de MARFAN ; voyons celle des autres auteurs.

Les Américains attribuent une grande importance à la durée de la traversée du repas à travers l'estomac, fixant comme le fait M. STRAUSS, de Chicago, la décision opératoire d'après cette épreuve. Si, dans l'intervalle de quatre heures, 80 % du repas est expulsé dans le duodénum, l'opération n'est pas nécessaire ; si, au contraire, moins de 80 % passent, il faut intervenir.

Par contre, chez nous, M. PEHU demande surtout à la radioscopie de relever les crises d'efforts préférant apprécier l'importance de la stase par le tubage.

MM. LESNE et COFFIN estiment que la radiologie

n'est pas absolument indispensable au diagnostic et insistent sur ce fait que la sténose n'étant jamais complète, il passe presque toujours quelque chose dans l'intestin si peu que ce soit et parfois dès le début de l'examen d'où les erreurs de la radiographie qui ne fixe qu'un aspect passager de l'estomac.

Ces erreurs, comme nous l'avons laissé prévoir, sont très fréquentes. Nous nous contenterons de citer quelques observations très instructives. Nous avons limité notre choix aux observations dont le diagnostic exact a pu être contrôlé soit à l'intervention soit à l'autopsie.

Le cas suivant fait exception à cette règle ; nous le rapportons brièvement à cause de son intérêt :

Il s'agit d'un enfant de deux mois dont l'histoire nous est rapportée par BLECHMANN et DUHER. Les vomissements incoercibles apparaissent dès la quatrième semaine de la vie ; la guérison survient cependant à l'âge de cinq mois. L'examen radioscopique montrait que si l'évacuation s'opérait tout à fait normalement, il restait dans l'estomac modérément dilaté dix heures après l'ingestion de bouillie barrytée une certaine quantité de liquide.

Observation de GRULEE et LEWIS

Enfant Ethel B.. — Apparition des vomissements abondants, explosifs à l'âge de dix mois, lors de la suppression du sein. Diarrhée et fièvre. Peristaltisme très marqué. Stase gastrique ; à l'écran, sept heures après le repas, il y a encore la moitié de la bouillie dans l'estomac. A l'autopsie, on constate un pylore et un estomac normal.

Observation II de FREDET et BLECHMANN

(In thèse de COFFIN)

B... H..., sexe masculin, deuxième enfant, le premier a été lui aussi un vomisseur, le père avait eu ultérieurement B. W. positif.

Les vomissements apparaissent, dès la naissance, explosifs. L'examen radiologique conclut : « Existence d'un syndrome de sténose matérielle avec élément spasmodique surajouté. » Première exploration à 14 h. 30 ; dernière prise de lait à 12 h. 30 (15 cc.) on constate stase abondante. La quantité de liquide résiduel se montre nettement supérieure à celle de la dernière tétée. Ingestion de 40 cc. 3 d'eau bouillie sucrée additionnée de géobarine. Estomac dilaté, bas fond affaissé, quelques rares crises d'effort ébauchées, mal définies et d'énergie faible le plus souvent, assez violentes et typiques à 2 ou 3 reprises. L'organe est en état d'inertie à peu près constante, le pylore est hermétiquement bloqué par un spasme tenace. Aucune évacuation visible, trajet duodéal non observable.

A ce moment, le diagnostic de sténose matérielle paraît des plus probables. Mais l'évacuation n'a pu être observée. Deuxième exploration à 6 heures ; plusieurs vomissements ont rejeté la plus grande partie du liquide résiduel ; la préparation barrytée est encore presque intégralement dans l'estomac ; quelques traces seulement ont passé dans le grêle.

Alternation du spasme et évacuation bien visible et très laborieuse accompagnée de crises d'effort nettes. Quatre radiographies montrent nettement le canal pylorique allongé et filiforme. Bulbe duodéal un peu gros.

Il s'agit sans aucun doute d'un obstacle pylorique. Opération. *On trouve un pylore normal, mais d'apparence cicatricielle. Pylorotomie, guérison.*

Observation VI

Cette observation tirée de la thèse de M. YOVANOVITCH nous montre les aspects radioscopiques différents que peut nous donner un sujet à quelques jours d'intervalle.

Résumé :

N... G... — Garçon nourri au sein, les vomissements apparaissent à la troisième semaine. Diète hydrique pendant trois jours, tétées toutes les trois heures. Les vomissements diminuent puis recommencent, l'enfant maigrit. L'examen de l'abdomen montre des ondes péristaltiques très nettes ; tumeur non perçue. Examen radioscopique. On donne à l'enfant trois cuillerées à soupe de gélobarine toute préparée au lait humanisé, environ 20 grammes, l'examen se fait environ dix minutes après l'ingestion. La gélobarine gagne le fond de l'estomac. Pas de contractions visibles à l'écran, même après malaxation extérieure. Au bout de *six heures quinze minutes, rien n'a passé dans l'intestin*. L'enfant continue à vomir, on fait deux lavages d'estomac par jour. *Sept jours après* le premier examen, on repasse l'enfant à l'écran : estomac très rempli, situé bas, *évacuation immédiate* faite par petite quantité. Au bout de *cinq minutes*, passage dans le grêle. Au cours du premier examen, l'enfant avait vomi ; cet-

te fois-ci pas de vomissement. Après quoi, l'enfant traité médicalement guérit.

Observation de J. LEBOULANGER
(Thèse 1930)

Enfant Jean R... — Agé d'un mois, entre à l'hôpital pour vomissements apparus au vingtième jour de la naissance, perte continue de poids et constipation.

On constate vomissements fréquents, en fusée, survenant le plus souvent après chaque biberon. Selles rares et dures. L'enfant est amaigri, déshydraté, pas de stigmates de rachitisme, pas de signes de syphilis, cuti réaction à la tuberculine négative. Sous la paroi abdominale amincie on peut voir au moment d'un repas des ondes péristaltiques stomacales allant de haut en bas et de gauche à droite de l'angle costo-xyphoïdien. A la palpation, on croit sentir par un examen minutieux à droite et au-dessus de l'ombilic, une petite masse arrondie, lisse du volume d'une noisette. On fait suivre à l'enfant, mais sans résultat un traitement antispasmodique et antispécifique. On le soumet alors à un examen radiologique et cinq films sont pris à une heure d'intervalle.

Le premier, fait à 9 heures aussitôt après l'absorption de gélobarine, montre qu'une quantité notable de cette substance a franchi le pylore, le trajet duodénal est, en effet, dessiné par la substance opaque; on note sur cette radio une légère dilatation pylorique.

Le second, fait une heure plus tard, montre qu'une bonne partie de la gelobarine est dans le grêle.

Deux heures après le repas, plus de la moitié est passée dans l'intestin.

Trois heures après l'ingestion, la presque totalité du repas est passée et une cinquième radio prise quatre heures après l'absorption ne montre que quelques traces de gelobarine sur la paroi stomacale.

On écarte l'idée d'une sténose pylorique organique serrée et on continue à traiter l'enfant.

Le poids diminue, cependant que les vomissements deviennent moins fréquents, on lui administre du gardénal, et vingt gouttes de lactate d'hydrargyre. L'état de l'enfant s'améliore légèrement, mais il fait de la fièvre, on trouve une otite et une diphthérie larvée qui expliquent la poussée thermique. L'enfant déjà cachectique ne peut résister à cette double complication fait une chute de poids rapide et meurt.

A l'autopsie, l'estomac est normal, mais le *pylore est hypertrophié*, blanc jaunâtre du volume d'une olive.

Observation de GRULEE et DEAN LEWIS
(In these de LEBOULANGER)

Résumé :

C... S... — Agé de sept semaines, entre à l'hôpital pour vomissements inquiétants. Allaitement au sein. Enfant amaigri, épigastre ballonné, ondulations péristaltiques marquées à travers l'estomac, pas de

tumeur pylorique palpable. Deux radiographies furent pratiquées. La première montre qu'après une heure peu de repas était passé dans l'intestin ; la seconde, au contraire, que la totalité du repas était dans l'intestin au bout de deux heures. L'enfant perd cependant 90 grammes ; on décide l'intervention. *On trouve un pylore hypertrophié.* Gastro-entérostomie. Mort.

Observation de MARFAN

(Citée dans le *Bulletin de la Société de Pédiatrie*,
Avril 1926.)

Enfant de quelques semaines, présentant des vomissements incoercibles avec une forte dénutrition. Les signes cliniques sont en faveur d'une sténose organique ; la radiologie répond : *pas d'occlusion organique*. Malgré le traitement anti-spasmodique, l'enfant dépérit ; on opère et on trouve *une tumeur du pylore* de consistance cartilagineuse.

Quant au diagnostic de sténose duodénale, il n'est posé, dans cinquante pour cent des cas, qu'au moment de l'intervention ou de l'autopsie.

Nous reproduisons une observation qui montre et la difficulté du diagnostic et la diversité des lésions que l'on peut observer.

Cas signalé par MM. LACOMME et ABOULKER (*Annales d'anatomie pathologique*, 6 mars 1930.)

Résumé :

Enfant sexe féminin, présentant des vomissements dès le deuxième jour ; la mort survient ra-

pidement sans que l'on ait pu poser un diagnostic ni appliquer une thérapeutique efficace.

Autopsie: à l'ouverture du corps, on tombe sur deux énormes poches : l'une formée par un estomac normal, l'autre par une partie du duodénum considérablement dilatée ; entre les deux, un pylore non hypertrophié. Entre la portion dilatée du duodénum et la portion d'intestin qui a conservé son calibre, on constate la présence d'un rétrécissement presque filiforme, long de 3 à 4mm. environ et situé au niveau de l'angle jejuno-duodénal. Aucune bride n'existait au niveau du rétrécissement.

La partie inférieure du duodénum se termine en cul-de-sac au fond duquel on aperçoit une valvule muqueuse en croissant à bord libre, cette valvule limite un infundibulum d'environ 2 mm. Au fond de cet entonnoir, on voit un tubercule ombiliqué, au sommet duquel débute la portion sténosée. Afin de situer exactement le siège de la sténose, nous avons repéré le point d'abouchement du canal cholédoque et du canal pancréatique. Le canal cholédoque qui paraît dilaté se jette dans la portion de la sténose encore perméable. Un canal pancréatique, le seul que nous avons découvert, vient s'aboucher au-dessous de la sténose, dans la partie du duodénum ayant conservé son calibre normal.

On peut donc conclure que la lésion siège entre l'abouchement du canal cholédoque et l'abouchement du canal pancréatique, sur la deuxième portion.

Comment expliquerons-nous maintenant ces erreurs de la radiologie ?

Deux causes peuvent être invoquées : le spasme compliquant la malformation ; les propriétés thé-

rapeutiques des solutions opaques employées pour l'examen.

Nous avons déjà signalé à plusieurs reprises le rôle principal que joue le spasme dans toutes ces affections. Ce trouble nerveux d'origine sûrement alimentaire existe-t-il au moment de l'examen ? Pour rendre l'examen radiologique possible, le radiologue ajoute au lait absorbé par l'enfant une substance dérivée de la barryte, produit opaque aux rayons, non toxique pour l'enfant mais possédant les mêmes propriétés anti-spasmodiques que le sous-nitrate de bismuth.

Mme BLAGODATNY, dans une thèse inspirée par M. BARRET, insiste d'ailleurs sur ce fait et estime que l'examen de l'estomac par la gélobarine est à rejeter, cette substance n'étant pas comparable au lait au point de vue mode et durée de la digestion.

Si on examine à la radioscopie deux enfants normaux à qui on a fait ingérer à l'un un repas baryté, à l'autre un repas sans baryte, on constate que l'évacuation stomacale est beaucoup plus rapide pour le premier enfant.

D'ailleurs, comment expliquerons-nous qu'un nourrisson dont l'estomac ne tolère rien puisse garder un repas baryté pendant toute la durée d'un examen pénible au cours duquel il est remué en tous sens.

Et l'on tourne alors dans un cercle vicieux : ou donner à l'enfant pour l'examiner un repas riche en graisse et favoriser ainsi les vomissements ou lui donner la gélobarine et ne pas le mettre dans ses conditions habituelles de digestion.

Dans bien d'observations, la gélobarine n'a cependant pas empêché de constater l'hyperhinesie. Là, il semble bien que cette substance se comporte

comme un médicament : belladone, gardénal, qui réussit chez certains sujets et pas chez d'autres.

Doit-on alors dédaigner l'examen radiologique ? Non. Il ne faut pas lui demander plus qu'il ne peut donner et ne pas lui attribuer une valeur absolue et indiscutable.

Mais alors, si les renseignements fournis par la clinique et le laboratoire n'ont en eux-mêmes que bien peu de valeur, devons-nous renoncer au diagnostic et nous contenter d'un traitement aveugle ?

Loin de nous la pensée d'avoir voulu montrer l'impuissance du médecin dans de telles circonstances. Notre but est tout autre. Omettant, à dessein, les cas, heureusement très fréquents où, dès le premier examen, le médecin pourra avoir une idée exacte de la maladie, nous avons pris comme exemple des cas exceptionnels peut-être, mais suffisamment observés pour que nous puissions leur attacher une grosse importance et où il faudra, avec les faibles indices qu'on aura en mains rechercher la cause de la maladie sous peine de voir le petit malade mourir devant nos yeux.

CHAPITRE TROISIÈME

Le diagnostic

Il ne pourra se faire le plus souvent que par une synthèse de tous les signes cliniques, des examens répétés du petit malade et surtout grâce à une étroite collaboration du médecin, du radiologue et parfois du chirurgien.

Le vomissement étant un symptôme commun à presque toutes les affections de l'enfance, il nous faudra, au cours de ce chapitre, passer en revue toutes les maladies susceptibles de rappeler, par leur symptomatologie, le tableau clinique des affections pyloriques et duodénales qui font l'objet de ce travail.

En présence d'un nourrisson atteint de vomissements graves, le premier réflexe du médecin sera de faire alimenter l'enfant devant lui afin de pouvoir assister à un de ces vomissements. Cette simple précaution permettra d'éliminer les regurgitations normales qui suivent les repas copieux et qui sont, avec le hoquet, l'indice du début de la contraction gastrique.

Nous éliminerons en même temps et avec autant de facilité, quoiqu'en pense PALMER, cette affection curieuse dénommée *mérycisme* par les auteurs classiques. Aucune erreur n'est possible : ce sont des regurgitations et non des vomissements. La pe-

tite fille, car il s'agit le plus souvent d'un enfant du sexe féminin, issue de parents névropathes a déjà attiré l'attention de son entourage par son irritabilité. Elle vient à peine d'absorber son lait qu'elle présente déjà des signes de malaise, s'agite et fait des mouvements de succion ou de mastication. C'est alors que nous assistons à un phénomène vraiment curieux : une certaine quantité de lait remonte dans la bouche de l'enfant qui essaie de la ravalier, il y réussit, mais le lait remonte de nouveau et le vomissement se produit sans effort apparent. Une radiographie montrerait un pylore perméable, un estomac dilaté avec une forte aérophagie.

N'oublions jamais d'interroger les parents sur l'histoire de l'accouchement, nous dépisterons ainsi les *vomissements des nouveaux-nés traumatisés* par une application de forceps ou toute autre manœuvre obstétricale ? D'ailleurs, ces troubles dûs sûrement à une altération traumatique des centres nerveux, disparaissent d'eux-mêmes en quelques jours.

L'enfant vient de rejeter sa tétée devant nous, il s'agit de véritables vomissements, son état général est bien mauvais et nous apprenons par la mère que depuis la naissance il ne garde rien. Le diagnostic doit être fait d'extrême urgence, sous peine de voir l'enfant mourir devant nos yeux sans connaître la cause de la maladie.

Il s'agit sûrement d'une malformation grave ; ne comptons pas trop sur la possibilité d'un diagnostic si ce n'est à l'autopsie, la mort survenant quoi que nous fassions.

Ces malformations sont nombreuses et variées.

Les malformations de l'œsophage

a) *Absence totale ou partielle* du conduit œsophagien. Dans l'absence totale de l'œsophage, cet organe est remplacé par un cordon fibreux ou fibromusculaire. Dans l'absence partielle, le cordon oblitéré se trouve vers le milieu de l'œsophage ou vers la bifurcation de la trachée. En pareil cas, tandis que le segment supérieur se termine en cul-de-sac, le segment inférieur s'ouvre le plus souvent dans la trachée ou dans une grosse bronche.

b) *Cloisonnement* en forme de valvules ou de diaphragme de l'œsophage tantôt avec oblitération totale, tantôt avec une ouverture centrale ou latérale plus ou moins grande.

Ce cloisonnement siège surtout à l'extrémité supérieure ou à l'extrémité inférieure.

c) *Fistules œsophago-trachéales* siégeant vers la bifurcation de la trachée avec œsophage perméable.

d) *Duplicité de l'œsophage* avec obstruction partielle ou totale.

e) *Présence de diverticules œsophagiens.*

f) *Dilatation congénitale de l'œsophage*, parfois avec hypertrophie des fibres musculaires épaississant la paroi. Cette altération a reçu le nom de *mégaoœsophage*, elle pourrait rester silencieuse au début de la vie et n'apparaître qu'à l'âge adulte à la suite d'un allongement de l'œsophage.

Toutes ces malformations sont d'une extrême rareté. Lorsqu'il y a oblitération complète, chaque tentative d'alimentation est suivie d'un rejet presque immédiat de lait dégluti ; ce lait est rejeté non

caillé. La mort survient d'ailleurs au bout de quelques jours.

La présence de fistules avec œsophage perméable se traduit par des accès de toux et de suffocation qui mettent sur la voie du diagnostic, mais l'enfant succombe à la suite d'une broncho-pneumonie de déglutition.

On ne pratiquera jamais le cachétérisme œsophagien qui est une manœuvre aveugle et dangereuse. La radiographie, si l'enfant peut la supporter, localisera le siège de l'obstacle ou de la fistule et le degré de sténose.

L'IMPERFORATION DU PYLORE.

Même tableau tragique, mais aussi syndrome de sténose pylorique impossible à différencier, même à l'examen radioscopique. L'imminence d'une issue fatale pousse le médecin à faire opérer son malade et c'est à ce moment là que le diagnostic est posé.

LES ATRÉSIES COMPLÈTES DU DUODÉNUM.

Ces malformations déjà étudiées sont plus fréquemment observées. Aucun signe clinique ne permettra de les différencier : la présence de bile est une forte présomption de sténose duodénale et la radiographie pourrait venir encore à l'appui de ce diagnostic qu'il n'était pratiquement impossible de faire cet examen à cause du mauvais état général de l'enfant et de la nécessité d'intervenir dans le plus bref délai possible.

C'est dans ce groupe que nous placerons les sténoses duodénales serrées de toute autre cause que les malformations déjà signalées.

MM. BAUCLAIRE et ALGLAVE ont observé chez un

nouveau-né de six jours des adhérences duodénales secondaires à une péritonite tuberculeuse qui s'était développée sûrement avant la naissance.

On a signalé aussi des lésions inflammatoires ou ulcéreuses de l'intestin au niveau des points oblitérés ou rétrécis ; mais il est probable que dans nombre de cas, ces altérations sont la conséquence et non la cause de la malformation.

Signalons enfin, pour être complet, les sténoses duodénales dues à des tumeurs: sarcome (STERN), epitheliomas (CULLINGWORTH), adenomes (DOWNES) ou des compressions du duodénum dues à un pancéas hypertrophié (DENT, LESNE) ou un cancer du foie.

Nous pourrions citer dans ce groupe de vomissements précoces le spasme du pylore et la sténose hypertrophique, mais s'il est vrai que ces troubles puissent apparaître aussi précocement, ils ne prennent jamais l'allure tragique des affections que nous avons citées. Aussi, préférons-nous placer leur étude avec celles qui surviennent quelques jours après la naissance.

L'ENFANT QU'ON NOUS PRÉSENTE S'EST DÉVELOPPÉE NORMALEMENT PENDANT QUELQUES JOURS, PUIS BRUSQUEMENT S'EST MIS A REJETER SES TÉTÉES.

Les vomissements les plus fréquemment observés dans ce cas sont ceux que M. LESNE désigne sous le nom « de vomissements épisodiques ».

a) Les vomissements dits épisodiques

Tantôt isolés, tantôt associés à d'autres symptômes, ils sont caractérisés par leur pronostic relativement bénin. Par lui-même, le vomissement épisodique ne présente aucun caractère particulier. Ce n'est donc que par l'étude des commémoratifs et un examen complet du nourrisson que l'on peut découvrir la perturbation initiale.

Envisageons d'abord les cas les plus fréquents.

1) LES FAUTES ALIMENTAIRES.

Quand le vomissement constitue toute la symptomatologie, on doit rechercher s'il ne provient d'une faute alimentaire.

Nous avons déjà signalé les regurgitations banales qui suivent les repas trop copieux, elles peuvent par leur fréquence et l'abondance des matières vomies prendre une allure inquiétante.

Trois fautes alimentaires peuvent être commises.

a) LA SURALIMENTATION.

L'enfant au sein supporte assez facilement la suralimentation et se contente d'avoir quelques vomiturations qui évacuent l'excès de lait. Par contre, l'enfant au biberon la supporte mal à cause du plus gros effort à fournir pour la digérer.

b) LA SOUS-ALIMENTATION.

Comme le montre VARIOT, la sous-alimentation se manifeste avant tout par des vomissements. Elle s'observe aussi bien chez l'enfant au sein que chez l'enfant au biberon et se différencie de la suralimentation par la constipation opiniâtre qu'elle entraîne.

c) LE RÉGLAGE IRRÉGULIER des tétées est souvent à l'origine des vomissements particulièrement chez l'enfant au biberon.

Des tétées trop fréquentes, données par la nourrice pour apaiser les cris de l'enfant conduisent à une surcharge alimentaire et la présence constante de lait dans la cavité gastrique trouble les fonctions de sécrétion et d'évacuation de l'estomac : il en résulte des vomissements souvent abondants.

Les vomissements peuvent être aussi dûs à une mauvaise qualité de lait. Rares chez le nourrisson au sein à moins d'une maladie infectieuse grave de la mère, ils sont fréquemment observés chez l'enfant au biberon et dûs à la mauvaise nourriture de l'animal qui fournit le lait.

Enfin, le lait peut être rendue impropre à la consommation par l'addition de substances chimiques dites conservatrices telles que le borate de soude ou le formol.

La première chose à faire quand on se trouve en présence d'un nourrisson qui vomit est donc de rechercher si des fautes alimentaires n'ont pas été commises. Leur seule correction suffit le plus souvent à faire disparaître les troubles.

2) LA GASTRO-ENTERITE.

Elle est de beaucoup l'affection la plus fréquente de l'enfance. Elle sévit surtout pendant les périodes de fortes chaleurs et entraîne une augmentation considérable de la mortalité infantile. C'est encore l'enfant au biberon qui est le plus souvent et le plus gravement atteint. L'origine infectieuse de cette affection a pu être prouvée dans quelques cas, mais

c'est surtout les fautes alimentaires et la mauvaise qualité du lait qu'il faut incriminer.

Tout le tube digestif est lésé; aussi, la maladie se manifeste-t-elle par des signes à la fois gastriques et intestinaux, par des vomissements et de la diarrhée.

Dans les formes légères la diarrhée domine la symptomatologie, dans les formes sévères et surtout dans le choléra infantile les vomissements surviennent fréquemment.

HUTINEL a décrit, sous le nom de *choléra sec*, une forme où l'on observe peu de diarrhée et où les vomissements constituent toute la symptomatologie digestive. Mais dans toutes ces formes de gastro-entérites la prédominance de la diarrhée, la fétidité des selles, la déshydratation rapide, une fièvre quelquefois élevée permettent de poser facilement le diagnostic.

3) LES AFFECTIONS CEREBRO-MENINGEES

Des vomissements « en fusée », une constipation opiniâtre peuvent éveiller en nous l'idée d'une méningite, surtout d'une méningite tuberculeuse. Mais ils ne surviennent alors que dans une phase très avancée de la maladie, alors que le tableau clinique est au complet et ne peut laisser aucun doute sur la nature exacte de l'affection.

Il est cependant intéressant de signaler que certaines méningites subaigües ou chroniques, particulièrement celles qui sont d'origine syphilitique, peuvent se manifester par des vomissements presque incessants qui durent des semaines, voir même des mois. La ponction lombaire seule permettra de dis-

tinguer cette forme émetisante de la méningite, de la sténose et du spasme du pylore. (H. LEMAIRE et STIASSNIE, *Le Nourrisson*, déc. 1920.)

4) LES MALADIES INFECTIEUSES.

Toutes les maladies infectieuses peuvent entraîner des vomissements : affections rhino-pharyngées, otite, grippe, etc., mais l'existence d'un état infectieux, et particulièrement de la fièvre, permettent de rattacher ces vomissements à leur véritable cause. Cependant, lorsqu'on ne trouve pas le foyer infectieux responsable de ces troubles, on pensera à une collection purulente abdominale.

Les péritonites sont, en effet, assez fréquentes chez l'enfant. Chez le nouveau-né, elles sont toujours secondaires à une infection ombélicale, chez le nourrisson, ce sont ordinairement des péritonites pneumococciques. Dans ces derniers cas, le tableau clinique rappelant de près la gastro-entérite grave la nature de l'affection est souvent méconnue jusqu'à l'autopsie.

La péritonite chronique, par contre, donne le tableau caractéristique de la sténose pylorique. Nous n'en voulons comme preuve que le cas signalé par MM. BUE, FREDET et MARFAN.

Il s'agit d'un enfant vomissant depuis les premiers jours de sa naissance et qui était dans un état grave de dénutrition. Le ballonnement du ventre, l'absence de constipation, les poussées fébriles avaient fait hésiter les médecins sur le diagnostic de sténose du pylore. Mais deux examens radiologiques levèrent toute hésitation. M. FREDET opéra l'enfant âgé alors de sept mois et ne trouva aucune hypertrophie du pylore. Par contre, le péritoine

était recouvert d'exsudats inflammatoires et des adhérences soudaient la grande courbure de l'estomac au colon transverse.

Signalons enfin, pour être complet, les vomissements de l'ictère grave, de la coqueluche, de l'adénopathie trachéo-bronchique trop bien caractérisés pour entraîner la moindre erreur.

b) Les vomissements graves paroxystiques

Nous rangerons sous le terme de vomissements graves paroxystiques des affections où les vomissements occupent une place, sinon exclusive, toujours prépondérante dans la symptomatologie ; ou les vomissements apparaissent avec une brusquerie qui rend le plus souvent évident leur caractère paroxystique ou enfin les vomissements sont étroitement liés au processus causal, leur persistance indiquant un échec du traitement.

La gravité de ces formes de vomissements impose au médecin l'obligation d'en reconnaître la cause pour la traiter immédiatement de façon rationnelle.

On recherchera donc tout d'abord si ces vomissements répétés, survenant chez un nourrisson jusque là bien portant ne caractérisent pas une affection nécessitant une intervention chirurgicale.

a) ETRANGLEMENT HERNIAIRE.

L'étranglement herniaire est assez fréquent chez le nourrisson, mais malgré ce que l'on puisse penser au premier abord, c'est rarement au côté de l'ombilic que cet accident se produit.

La hernie inguinale non étranglée peut déjà être à l'origine des vomissements ; ceux-ci surviennent alors par crises espacées et de courtes durées, la simple contention de la hernie suffit à guérir l'enfant.

Les vomissements tiennent une place importante dans la symptomatologie de la hernie étranglée ; ils coexistent avec un arrêt complet des matières et des gaz. Ce n'est que par la constatation des signes locaux que se fera le diagnostic.

b) L'INVAGINATION INTESTINALE.

Cette affection moins fréquente que la précédente se caractérise, elle aussi, par l'apparition brusque des vomissements. L'apparition du *melæna* permettra beaucoup plus que la perception de la tumeur abdominale de poser le diagnostic.

Dans la forme subaigüe de l'invagination le diagnostic sera plus ardu et ne se posera qu'au moment où le *melæna* apparaît, c'est-à-dire vers le quatrième jour.

c) L'ANAPHYLAXIE ALIMENTAIRE.

M. E. WEILL (de Lyon) a soutenu que nombre d'accidents variés observés chez le nourrisson sont dûs à une intolérance particulière pour le lait. On distinguerait suivant leur degré de gravité deux catégories d'accidents anaphylactiques.

Les accidents aigus de grande anaphylaxie se ren-

contrent surtout chez les enfants nourris artificiellement. Les signes caractéristiques des vomissements qui peuvent se produire sont, d'après l'auteur, si nombreux que le diagnostic ne présente aucune difficulté. L'existence d'un intervalle libre correspondant à la phase de sensibilisation, la paleur de l'enfant au moment de la crise ; le refroidissement des extrémités, parfois même l'état syncopal caractéristique du choc colloïdo-classique, l'hypercoagulabilité sanguine et la leucopénie, tels seraient les symptômes de cette crise aigüe.

Plus difficiles à individualiser que les accidents aigus parce que de symptomatologie larvée, les formes frustres paraissent beaucoup plus fréquentes.

Elles ont été longuement décrites par HUTINEL. L'intolérance au lait de femme et même au lait de la mère est assez fréquente. Elle apparaît généralement dans les tout premiers jours ; l'enfant a peu d'appétit, vomit dès chaque tétée ; il a du ballonnement du ventre ; il est constipé, a parfois des débâcles de selles demi-liquides et glaireuses ; enfin, l'ascension pondérale est insuffisante. Vers le troisième ou quatrième mois, l'enfant paraît se désensibiliser et les troubles s'amendent. Cette petite anaphylaxie peut aussi se manifester sous forme d'urticaire, de prurigo, souvent de fièvre.

Ce qui fait la preuve de la nature anaphylactique de ces troubles, c'est qu'ils apparaissent immédiatement après ingestion d'une quantité, même infime, du lait auquel l'enfant est sensibilisé et qu'ils disparaissent complètement dès qu'on donne à l'enfant un autre aliment que ce lait.

d) LES VOMISSEMENTS CYCLIQUES AVEC ACÉTONÉMIE.

Les vomissements cycliques dûs à une insuffisance hépato-pancréatique sont rares chez le nourrisson. Ils sont souvent déclanchés par une cause provocatrice : éruption dentaire, coryza ou purgation intempestive. La symptomatologie est dominée par des vomissements incessants aboutissant à une intolérance gastrique absolue et une importante déshydratation. L'odeur acétonique de l'haleine, la réaction positive de GERHARDT dans les urines confirme le diagnostic.

e) L'AÉROPHAGIE.

Nous savons que le nourrisson avale en même temps que sa tétée une énorme quantité d'air. La radiologie a démontré qu'une partie de cet air était expulsée dès les premières contractions gastriques. Cette aérophagie normale pourrait cependant devenir morbide.

M. L. GUINON (*Rev. Mens. des maladies de l'enfance*, déc. 1904) a signalé le premier l'aérophagie comme une des causes des vomissements du nourrisson. Plus tard, MM. LESAGE, LEWEN et BARRET, se fondant sur des examens radioscopiques, ont avancé que l'aérophagie pouvait, à elle seule, expliquer les vomissements opiniâtres. D'après LESAGE, voici à quels signes on reconnaîtrait les vomissements dûs à cette affection. L'estomac se viderait par petites gorgées successives, chaque fois le rejet d'une partie du contenu gastrique s'accompagnerait d'une expulsion de gaz, les éructations surviendraient fréquemment et seraient déclanchées par le moindre changement d'attitude, les selles seraient normales,

il n'y aurait ni diarrhée, ni constipation, enfin tout l'abdomen serait ballonné.

Il semble cependant que cette aérophagie soit très rare. Le plus souvent, surtout dans les maladies du pylore ou du cardia, elle s'observe non pas comme un élément essentiel de la maladie mais comme le résultat de l'excès de déglutition d'air et surtout comme une retention de cet air dûe à la fermeture par spasme ou malformation des deux bouts de l'estomac.

f) LE CARDIOSPASME.

Cette affection a fait l'objet de la thèse de FANNY LANDERMANN en 1917. C'est une maladie rare, si on en juge par le petit nombre d'observations publiées.

Elle est caractérisée par un spasme plus ou moins serré du cardia et son étiologie est encore fort mal connue.

Les accidents débutent généralement dans les premiers jours qui suivent la naissance et sans cause apparente. Le tableau clinique est assez caractéristique ; la tétée finie, on couche l'enfant, et aussitôt une partie du lait ingéré remonte dans la bouche, l'enfant essaie avec plus ou moins de succès de le ravalier, ce qui donne lieu à une série de mouvements de va et vient qui aboutissent finalement au rejet du liquide. Le lait rendu n'a subi aucune trace de digestion. Ces vomiturations sont caractérisées par l'absence de contractions abdominales et diaphragmatiques, et par l'absence de tout effort. L'enfant garde une partie de ses tétées, malgré cela son état général s'altère, son poids diminue, les urines deviennent rares, les selles sont dures et peu abondantes. Enfin, l'affection peut abou-

tir à une déshydratation complète du petit malade et la mort survient dans le collapsus au cours des convulsions.

En cas de doute, une radiographie suffirait amplement pour le diagnostic.

g) LE PYLOROSPASME.

La forme bénigne du pylorospasme, celle que MARFAN désigne sous le nom de « vomissements habituels du nourrisson » et qui est heureusement la plus fréquente, ne présente, au point de vue diagnostic, aucune difficulté.

Suivant le degré de spasme, les vomissements seront plus ou moins fréquents, plus ou moins abondants.

L'abondance de ces vomissements est d'ailleurs beaucoup plus apparente que réelle. Les pesées montrent que l'enfant garde malgré tout une certaine quantité de lait, ce qui explique que la courbe des poids soit stationnaire. L'état relativement bon, l'absence de stase à la radiographie suffisent à caractériser cette forme.

Quant à la forme grave du pylorospasme, nous préférons discuter son diagnostic, en même temps que celui de la sténose pylorique.

c) Les vomissements graves dus à un spasme très serré du pylore ou à une sténose organique

De toutes les affections déjà vues, aucune ne nous paraît susceptible d'arrêter longuement l'attention du médecin au cours d'un cas de vomissements graves, tant leur tableau clinique est caractéristique, même dans les formes les plus atypiques, et le diagnostic n'oscillera vraiment qu'entre le spasme serré ou les sténoses pyloriques ou duodénales.

Il nous paraît inutile de reprendre de nouveau l'étude du syndrome pylorique, nous avons, à notre avis, suffisamment insisté sur la valeur relative de chacun de ces symptômes. La clinique ne peut nous donner que des signes de probabilité, jamais de certitude. Ainsi, penserons-nous à une sténose hypertrophique en présence d'un enfant du sexe masculin, ne présentant aucun signe apparent de syphilis, vomissant copieusement et présentant à l'examen une stase gastrique considérable, des ondes péristaltiques violentes, fréquentes et indiscutables.

En faveur du spasme invoquerons-nous le sexe, la plus ou moins grande nervosité de l'enfant, l'apparition précoce des vomissements.

Mais nous le répétons encore, le diagnostic de certitude ne pourra être posé ; et cela quand il sera médicalement possible de le faire avec nos moyens d'explorations actuelles, qu'après trois sortes d'épreuves : le tubage pyloro-duodéal, la radioscopie, et enfin le traitement d'essai.

a) LE TUBAGE PYLORO-DUODÉNAL.

Préconisé par M. A. F. HESS (de New-York), son

usage ne s'est pas répandu. La technique rappelle du tubage gastrique.

On se sert d'une sonde en gomme de quatre mm. et demi de diamètre et de 50 à 60 cm. de longueur, des traits fixent les distances : 20, 25, 30, 35, 40 cm.

Après avoir introduit cette sonde dans l'estomac du nourrisson malade, on attend 20 à 30 minutes, on sent alors une secousse qui indique le passage de la sonde à travers le pylore. Un examen radiologique, fait alors, confirme la perméabilité de cet organe.

Il nous paraît inutile d'insister sur un procédé d'exploration dont les avantages sont loin de valoir les inconvénients ; que peut-il nous apprendre : qu'un pylore est perméable au bout d'un temps déterminé, ce qui caractérise un spasme de cet organe, mais nous savons qu'au cours des spasmes très serrés, le pylore reste fermé pendant plusieurs heures. Comment différencierions-nous alors ce cas d'une sténose organique ? A moins que nous laissons la sonde à demeure, ce qui ne nous paraît pas très facile ni sans inconvénient pour le malade.

b) LA RADIOGRAPHIE.

C'est à l'heure actuelle le moyen d'exploration le plus précieux. Mais l'interprétation des signes radiologiques au cours des vomissements graves exige des connaissances approfondies que, seul, un radiologue et un radiologue expérimenté peut posséder.

Nous empruntons à MM. BARRET et CHAUFFOUR les données suivantes :

Les signes radiologiques des maladies du pylore sont plus difficiles à saisir chez le nourrisson que chez l'adulte, à cause de la faiblesse de la paroi gas-

trique qui réagit moins énergiquement et moins longtemps.

Nous avons vu dans le précédent chapitre, l'insuffisance d'une méthode fréquemment employée et qui consiste à noter par des observations répétées, à intervalles variables après un repas opaque, la durée de l'évacuation et qui considère la stase constatée au delà de certaines limites de temps comme l'élément essentiel du diagnostic. Cette méthode expose en effet, à une double erreur : l'évacuation peut subir un retard considérable en dehors de toute obstruction mécanique et, d'autre part, une sténose partielle peut exister sans prolonger sensiblement la durée.

En réalité, la présence plus ou moins tardive d'un résidu dans l'estomac n'a pas en soi de signification déterminée ; elle peut dépendre de causes très diverses entre lesquels on ne pourra faire un choix qu'après l'observation complète du fonctionnement gastrique.

L'étude purement « chronométrique » de l'évacuation n'offre par la suite que peu d'intérêt, son étude « fonctionnelle » importe bien davantage. Il n'est pas inutile de mesurer la durée, il est surtout indispensable de connaître son régime l'effort péristaltique qu'elle réclame ; le débit sous lequel elle s'accomplit.

Plusieurs examens peuvent être nécessaires pour autoriser une conclusion, mais un seul suffit s'il permet d'observer d'une façon précise ce que nous allons étudier comme étant le syndrome de la sténose ou du spasme.

SYNDROME RADIOLOGIQUE DE LA STENOSE HYPERTROPHIQUE DU PYLORE

Les signes radiologiques de la sténose ne seront jamais nets à cause du spasme plus ou moins accentué qui vient toujours compliquer la malformation. Ces troubles spasmodiques peuvent pendant une période très longue, se manifester d'une manière exclusive, au lieu de se superposer aux signes de sténose.

Il arrive alors qu'un premier examen révèle uniquement un spasme typique du pylore tel que nous le verrons par la suite : pendant une heure ou davantage, l'estomac reste immobile, contracturé, puis le spasme régresse, le pylore se relache et les signes de la sténose apparaissent.

Ce syndrome radiologique de la sténose comprend un ensemble de signes associés dans une mesure variable et qu'on peut classer ainsi par ordre d'importance : lutte péristaltique, dilatation prépylorique, troubles du régime de l'évacuation et prolongation de la durée.

La présence d'un résidu abondant est sans doute le premier signe qui attire l'attention du radiologue, son interprétation ne sera cependant possible qu'après une étude complète des autres signes.

a) LA LUTTE PÉRISTALTIQUE.

La présence d'une obstruction mécanique du pylore provoque dans le péristaltisme des modifications bien définies, qui expriment la lutte de l'organe contre l'obstacle et dont la caractéristique est l'alternance de l'effort et de l'épuisement. L'effort péristaltique est constitué tant que la lutte reste active par

une phase plus ou moins brusque d'hyperkinésie, qui se déchaîne, s'accroît et s'éteint à la manière d'une crise momentanée. Cette « crise d'effort » se manifeste par des contractions intenses, anormales par leur amplitude et leur siège, une série d'ondes de formes irrégulières creusent des incisures profondes sur les contours de l'image gastrique qu'elles segmentent parfois complètement en lui donnant un aspect multilobé et au lieu de se limiter au pôle pylorique elles apparaissent sur toute l'étendue de l'organe jusqu'au pôle supérieur. La crise d'effort cesse avec une soudaineté comparable à celle de son apparition et la « phase de fatigue » lui succède. L'aspect de l'estomac est typique, sa paroi est relâchée, affaissée immobile. C'est la dilatation prépylorique.

Au début de la maladie, les crises d'effort sont généralement énergiques et fréquentes ; à mesure que la sténose se prolonge surtout si l'obstacle est trop serré, la musculature fléchit et les crises d'effort deviennent faibles et rares.

Dans certains cas de duodénite, dans quelques affections intestinales (appendicite, entéro-colite), on peut noter une exagération considérable du péristaltisme qui peut présenter dans l'amplitude et le siège des contractions, des anomalies comparables à celles qui viennent d'être analysées. Mais le rythme est tout différent, l'hyperkinésie ne se manifeste pas sous la forme de crises momentanées ; elle se poursuit de façon constante ou par périodes plus ou moins longues, il n'y a pas de phase de fatigue, l'alternance de l'effort et de l'épuisement n'existe plus. D'ailleurs, l'entière perméabilité du pylore que l'on constate en pareil cas suffit à écarter toute idée de lutte.

b) DILATATION PRÉPYLORIQUE.

La dilatation prépylorique, premier indice du fléchissement de la paroi, s'observe nettement dans les sténoses de l'adulte, mais n'est chez le nourrisson qu'un stade fugue, le relâchement de toute la paroi se faisant de suite. On peut cependant observer, dans les cas heureux et aux premiers jours de la maladie, le contour inférieur de la grande courbure de l'estomac former dans la région qui précède le pylore une sorte de cuvette dont le fond renferme le liquide de stase. Cet affaissement prépylorique de la grande courbure se constate plus nettement dans les positions obliques ou latérales qui sont les plus favorables à l'étude de cette région chez l'enfant du premier âge.

c) TROUBLES DU RÉGIME DE L'ÉVACUATION.

MM. LEMAIRE et COLANERI (*Bull. et Mém. de la Société de Rad. Méd. de France*, 12 mai 1925) ont recherché un signe radiologique qui permette de caractériser nettement la sténose en se basant sur le calibre du pylore.

Il faut pratiquer d'après leur technique, l'examen en décubitus dorsal incliné, ce qui permet le relèvement naturel du bas-fond de l'estomac. Le nourrisson est placé sur une planchette inclinée à 30 ou 40 cm de la table. En déplaçant l'ampoule parallèlement à la surface inclinée, le R.N. tombera au niveau de la région ombélicale.

Trois éléments importants s'opposent à la réussite immédiate et compliquent un peu la technique :

I. La distension gastrique et la dilatation de l'antrum prépylorique.

En effet, la masse opaque remplit les segments supérieurs et moyens de l'abdomen, s'étalant largement à droite et à gauche. Il est impossible dans ce cas de déceler la zone pyloro-duodénale qui se profile en arrière du vestibule pylorique. Il y a lieu de remédier à cette situation en obligeant soit le R.N., soit l'enfant de façon à obtenir une projection antéro ou postéro-laterale. L'antré pylorique est un peu rejeté et le segment caché par lui apparaît assez clairement.

II. Il faut attendre que le spasme surajouté se réduise. Cette attente est parfois longue et plus on tente de forcer le spasme plus celui-ci persiste.

III. Il faut attendre la crise d'effort qui forcera le pylore ; on peut, pour réduire ce temps, provoquer le passage transpylorique de la bouillie. Pour cela, dès que le renvoi des gaz intra-gastriques se sera produit, l'on tentera par une pression abdominale assez douce de soulever le bas-fond afin d'amener le liquide au niveau de l'embouchure duodénale. Cette manœuvre ne réussit pas toujours à faire franchir le barrage, mais elle permet le plus souvent l'introduction d'une petite quantité de liquide opaque qui se moule dans le pylore.

De cette manière apparaît nettement le calibre pylorique. On se souviendra alors qu'anatomiquement le pylore possède une ouverture assez large pour permettre le passage d'un crayon.

Cette manœuvre est cependant très difficile chez le nourrisson, étant donné la direction et la situation de l'estomac dont le pôle pylorique est peu accessible au palper.

f) PROLONGATION DE LA DURÉE.

Les troubles de la durée de l'évacuation peuvent

être très atténués pendant la première phase de la maladie. La suractivité péristaltique tend, en effet, à compenser le rétrécissement de l'orifice, mais cette période de compensation est brève chez l'enfant l'estomac se relâche bientôt, la dilatation intéresse tout l'organe et donne lieu à une stase plus ou moins abondante ; c'est « l'estomac forcé ».

SIGNES RADIOLOGIQUES DU SPASME

Les modifications apportées au fonctionnement et à la forme de l'estomac par le spasme sont très différentes de celles qui viennent d'être décrites.

Il n'y a pas de lutte péristaltique ; l'activité du péristaltisme, loin d'être exagérée, est diminuée ; les contractions sont courtes, d'amplitude faible, cheminent lentement et restent parfois stationnaires, la paroi tend à se figer en état de contraction.

Pas de phase de fatigue ni de dilatation prépylorique. La paroi reste tendue, contracturée surtout dans la région prépylorique.

Le régime de l'évacuation est à lui seul caractéristique du spasme. Dès qu'il cède, et son relâchement est brusque, le pylore est entièrement libre. L'évacuation provoquée est impossible à réaliser tant que dure le spasme, le pylore oppose une résistance absolue, son débit est réduit à zéro, il se rétablit largement dès que l'orifice se relâche « c'est le régime du tout ou rien ».

Ce trouble du régime de l'évacuation peut se concilier avec une durée à peu près normale, mais le spasme suffit quand il est tenace et répété à prolonger considérablement la durée de l'évacuation, beaucoup plus qu'une sténose partielle bien compensée.

SIGNES RADIOLOGIQUES DE LA STENOSE DUODENALE

Les signes cliniques ne permettent jamais de diagnostiquer la sténose duodénale que la présence de bile dans les vomissements fait prévoir. Aussi, est-ce à l'examen radiologique que l'on a toujours recours.

L'écran révèle dans le rétrécissement duodéal, deux faits importants: d'une part, l'absence de crises gastriques d'effort; d'autre part, l'existence d'une dilatation sus-structurale réalisant un méga-duodénum. L'estomac, comme l'ont remarqué BARRET et CHAUFOUR, paraît se désintéresser d'un obstacle sous-pylorique.

Le méga-duodénum est le signe de certitude d'une sténose duodénale; la dilatation est plus marquée dans les formes modérément serrées permettant une certaine survie. Si l'on fait légèrement tourner le sujet, on voit nettement deux poches séparées par le défile pylorique; le méga-duodénum peut être d'un volume égale à celui de l'estomac et posséder, comme ce dernier, une poche à air.

Tels sont dans leurs grandes lignes les signes radiologiques des affections pyloriques et duodénales. Ferons-nous observer avec quelle minutie ces examens doivent être pratiqués? La moindre faute de technique peut entraîner des erreurs énormes d'interprétation. Les résultats sont souvent satisfaisants, mais dans bien des cas l'intrication à la sténose d'un spasme trop rebelle, les erreurs que peut entraîner l'emploi de substances antispasmodiques, telles que la gélobarine, explique les diagnostics erronés ou hésitants.



Fig. 1. — *Pylorospasme grave*. — Image persistante de canal pylorique allongé et filiforme: P, pylore; B, bulbe duodénal (cliché Barret). Nourrisson de 2 semaines; vérification opératoire: pylorotomie sur un pylore non hypertrophié (FREDET); guérison.

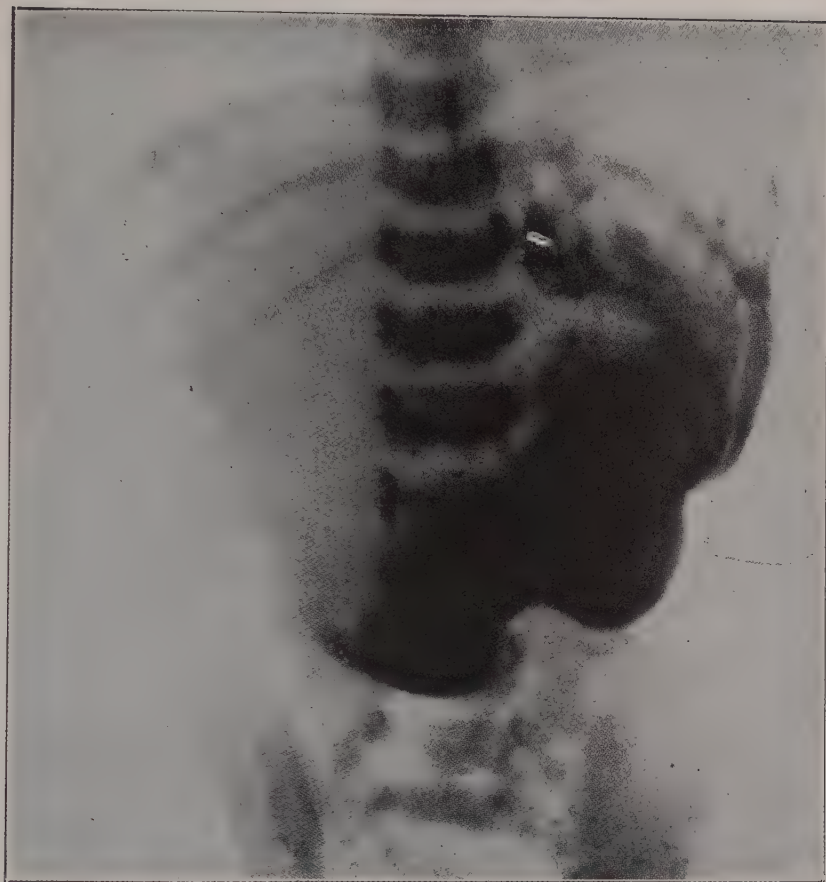


Fig. 2. — *Sténose pylorique par hypertrophie musculaire.* — Contractions étagées, d'amplitude exagérée, réalisant une *image d'estomac ficelé*; radiographie (de Mahar) prise au cours d'une *crise d'effort*, une heure après l'ingestion gastrique (par la sonde) de 40g de gélobarine. Nourrisson de 4 semaines. Vérification opératoire: pylorotomie sur un pylore hypertrophié (Bréchet); guérison.

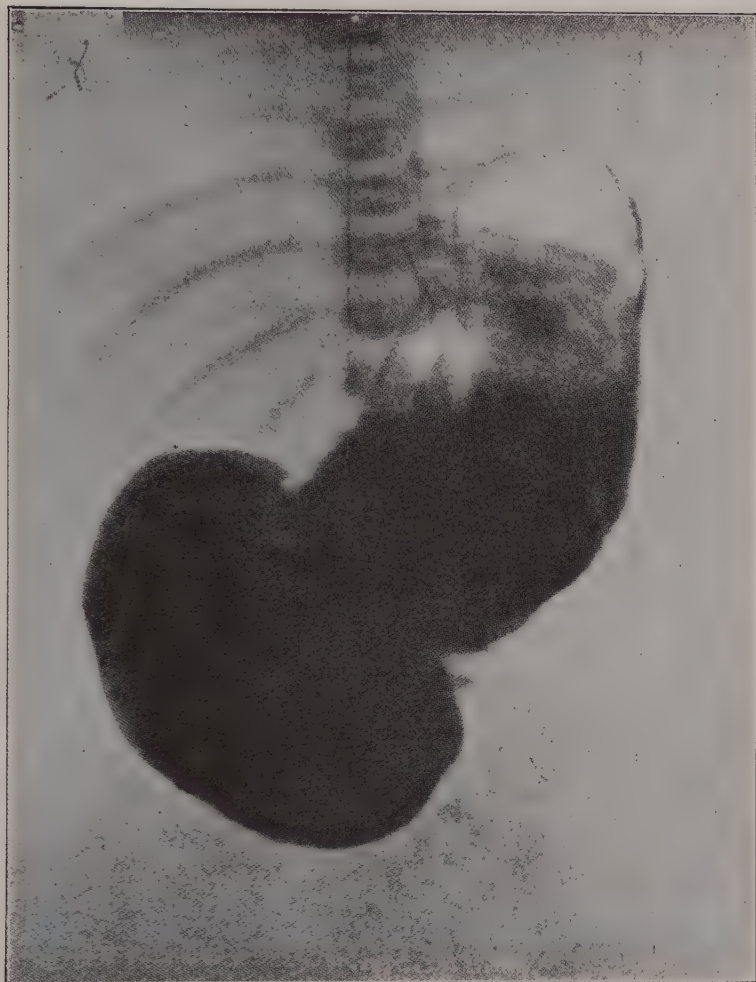


Fig. 3. — *Sténose duodénale congénitale.* — Nourrisson de 2 semaines. On voit, appendu à un estomac de volume normal, un mégaduodénum qui se présente sur cette radiographie sous l'aspect d'une image circulaire (cliché Mahar). Vérification opératoire: mégaduodénum, plaque de péritonite adhésive sur l'angle duodéno-jéjunal (professeur Brindeau).

Et c'est pourquoi le médecin devra toujours avant de prendre la décision opératoire que lui dicte son examen clinique et radiologique recourir au troisième élément de diagnostic: le traitement médical.

CHAPITRE QUATRIÈME

Le traitement

Les atrésies de l'œsophage, l'imperforation du pylore et les atrésies duodénales ne sont évidemment susceptibles que du traitement chirurgical. Cependant, en attendant l'examen radiographique ou le transfert du malade dans une clinique, le médecin peut toujours essayer le traitement médical, non dans l'intention de guérir la malformation, mais le but de contrôler son diagnostic et surtout de préparer son sujet pour l'intervention en remontant son état général.

Il n'en est plus de même dans le cas de sténose hypertrophique du pylore. Là, les avis sont partagés, et nous retrouvons au point de vue traitement les mêmes divergences de vue que nous avons signalées au début de ce travail et que nous retrouverons plus tard quand nous essayerons de discuter la pathogénie de cette affection. D'après FREDET, toute sténose diagnostiquée doit être immédiatement opérée tel n'est pas l'avis de M. ROEHMER, de Strasbourg, qui, se basant sur un nombre imposant de guérisons, préconise dans tous les cas le traitement médical.

Il semble qu'on puisse répéter ici « *in medio stat veritas* ». S'il est vrai que, dans certains cas de sténose l'opération s'impose, il ne faut pas oublier que

ces cas sont extrêmement rares par rapport à la fréquence des troubles nerveux du cardia, de l'estomac et du pylore, troubles qui régressent rapidement devant une thérapeutique énergique.

De nombreux auteurs, et COFFIN en particulier, se sont élevés avec véhémence contre ce traitement médical systématique qui, en retardant l'intervention, serait d'après ces auteurs, nefaste et lui enlèverait toute chance de succès.

Il nous semble cependant que le traitement médical présente de trop grands avantages pour qu'il soit écarter si facilement. N'est-il pas raisonnable de chercher à réduire le spasme même quand le diagnostic de stenose matérielle est posé, si notre but est atteint nous épargnons à l'enfant une intervention sanglante qui n'est pas toujours sans danger. Pourquoi n'essayerons-nous pas ce traitement dans les cas où le diagnostic est douteux ou en attendant les résultats d'un examen radiologique. Enfin, que de fois ne serons-nous pas appeler auprès d'un nourrisson malade depuis très longtemps dont l'état général est si mauvais que l'on ne puisse envisager l'opération qu'après l'essai d'un traitement médical.

Cependant, pour que ce traitement médical soit dans tous les cas utiles au sujet, deux conditions doivent être observées : le médecin ne doit pas agir à l'aveuglette; une diététique judicieuse et une thérapeutique forte doivent être instituées ; enfin, il ne doit pas perdre de vue le principe suivant : c'est que les résultats doivent être rapides et que si aucune amélioration ne survient, il doit recourir le plus vite possible au traitement chirurgical.

a) **Le traitement médical**

Et d'abord quelques remarques d'ordre général. Le traitement d'un nourrisson atteint de vomissements graves exige en même temps qu'une durée de plusieurs jours, voir même de plusieurs semaines, des soins constants que seules une mère ou une infirmière dévouées, mais surtout intelligentes, peuvent donner. Aussi sera-t-il nécessaire de retirer les malades de leur milieu, lorsque celui-ci n'offre pas toutes ses garanties exigées. Cela n'est pas sans intérêt dans nos pays où les nourrissons indigènes malades sont si nombreux; le traitement se fera dans ce cas à l'hôpital. Si l'enfant reste au milieu des siens, il n'est pas inutile de prévenir la famille et de la longueur possible de la maladie et des soins continus et fastidieux qu'elle sera appelée à donner pour pouvoir sauver l'enfant.

a) **RÉGLEMENTATION DE L'ALIMENTATION.**

C'est le facteur important du traitement et sur lequel nous insisterons, car il peut à lui seul résumer toute la thérapeutique et amener rapidement la guérison.

En présence d'un nourrisson qui vomit en partie ou entièrement ses tétées, doit-on continuer à l'alimenter ? Tout le monde est d'accord pour reconnaître qu'il faut par tous les moyens continuer l'alimentation, afin que le nourrisson ne soit pas privé de cette partie du repas qui parvient, malgré les vomissements, à franchir le pylore. Nous ferons remarquer, en effet, que dans toutes ces affections,

l'acte physiologique de la digestion n'est dans son ensemble nullement entravé. Ce qui est perturbé, c'est la fonction musculaire ou orificielle de l'estomac. Le problème consistera donc à permettre l'arrivée dans l'intestin d'une quantité maxima de substance la plus nutritive et la plus assimilable possible. De plus, il est indispensable d'éviter à cet âge la restriction alimentaire. Dans les premiers mois de la vie, l'atrophie et l'atnrepsise s'installent avec une rapidité effrayante.

Alimenter le nourrisson malgré les vomissements sera le premier principe à appliquer.

b) MAIS QUELS SONT LES ALIMENTS QUI CONVIENT-
VIENNENT LE MIEUX AUX NOURRISSONS VO-
MISSEURS ET DE QUELLE MANIÈRE DOIT-ON
LES ADMINISTRER ?

L'enfant nourri au sein doit continuer à l'être, le lait de femme étant de beaucoup le meilleur aliment pour l'enfant lui permet d'ailleurs de lutter avec plus de chance de succès contre toutes les atteintes morbides. Aussi, est-ce pour ces deux raisons que nous nous efforçons de mettre au sein les nourrissons malades soumis à l'allaitement artificiel. A défaut de nourrice, le lait d'ânesse pourrait nous être très précieux si nous n'étions pas forcés d'y renoncer à cause de son prix et sa rareté. Force sera donc au médecin de recourir à l'allaitement artificiel.

MARFAN, se basant sur la richesse en beurre du lait de vache et pensant que ce beurre par les acides volatils qu'il dégage dans l'estomac du nourrisson augmenterait l'intolérance, préconise l'écréma-

ge de ce lait en augmentant toutefois sa valeur nutritive par l'addition d'eau sucrée à 10 % (d'abord à moitié, puis au tiers, enfin au quart).

Le professeur WEILL, de Lyon, a signalé depuis très longtemps les bons résultats obtenus par le lait évaporé dans les troubles intestinaux du nourrisson. M. MARCEL MAILLET, appliquant cette méthode aux affections pyloriques, signalait récemment à la Société de Pédiatrie de Paris les nombreuses guérisons qu'il avait pu ainsi obtenir; sur 55 nourrissons présentant des vomissements du type sténose du pylore, 51 fois, la guérison complète s'en suivit après le traitement.

La rapidité de l'action du lait évaporé serait une constatation des plus fréquentes. Les vomissements pourraient parfois s'arrêter en deux ou trois jours, souvent même en quelques heures et cela sans autre médication antispasmodique associée.

Nous empruntons à cet auteur le mode de préparation du lait ainsi employé.

On recuit le lait de moitié par ébullition à petit feu, sans couvercle, pendant 110 à 120 minutes, puis on le sucre à 3 %. On donne par prise un peu plus de la quantité qu'on administrerait de lait ordinaire. Le degré de réduction n'est pas indifférent, on a constaté, en effet, dans plusieurs cas que le lait évaporé au tiers (75 minutes d'ébullition) ne provoquait pas l'arrêt des vomissements, même si on lui adjoint un antispasmodique, alors que le lait réduit de moitié suffisait, à lui seul, à assurer la guérison.

Le taux de sucrage a aussi son importance. Dans quatre cas signalés par l'auteur, l'hypersucrage à 5 % provoqua une guérison plus rapide et d'une façon générale il semble indiqué chez les sujets dont l'état de dénutrition est le plus accentué. L'emploi

de ce lait ne comporterait aucun inconvénient, sauf peut-être des accidents par carence d'eau qu'on prévient en donnant à l'enfant de petites quantités d'eau bouillie et des jus de fruits.

Nous relevons parmi les nombreuses observations de M. MAILLET un cas qui illustre bien sa méthode.

Pr... — Un mois, 2 kgr. 900, est envoyé pour sténose du pylore, il vomit depuis quelques temps tant le lait de femme que le lait condensé. Un premier examen radioscopique conclut à une sténose probable.

On administre du lait condensé hypersucré et une potion belladone-bromure. Après une courte phase d'amélioration, les vomissements reprennent avec intensité. Un second examen conclut à un pylorospasme très durable sans sténose matérielle. On donne à l'enfant du lait évaporé ; les vomissements cessent très rapidement et l'enfant gagne 300 gr. en 15 jours.

Nous avons insisté à dessein sur cette méthode de traitement à cause des bons résultats qu'elle peut donner surtout dans les cas de pyloro-spasme et de la simplicité de la préparation.

Toujours d'après le même principe, on a préconisé l'emploi de laits concentrés ou de lait sec très faiblement étendu d'eau. Nous avons toujours vu employer avec succès par nos Maîtres le babeurre, facilement dosable et bien toléré par la plupart des nourrissons.

Enfin, lorsque l'enfant a plus de trois mois, on peut essayer les bouillies à la farine lactée ou maltosée, réservant les bouillies épaisses de farine ordinaire aux enfants de plus de six mois.

Comment administrerons-nous ces aliments ?

S'il faut continuer à alimenter le nourrisson vomisseur, il ne faut cependant pas perdre de vue que la répétition de l'estomac suffit à réveiller des contractions qui peuvent aboutir aux vomissements. Souvent même, la simple ingestion d'une quantité minime de liquide met en évidence les contractions péristaltiques de l'estomac. Il faudra donc pour faciliter la tâche de cet organe appliquer le principe suivant : « Donner des repas moins copieux et plus rapprochés que dans le régime normal. » Au début, les données alimentaires seront minimales et répétées, au fur et à mesure qu'on augmentera la quantité d'aliment on espacera les prises.

Dans les cas très graves où l'intolérance est complète, il faudra s'armer de patience et faire prendre l'aliment choisi à la cuillère, parfois même au compte-gouttes. On évite ainsi la succion et, par là même, l'aérophagie.

Dans les cas bénins, on pourra alimenter l'enfant comme avant la maladie en lui faisant prendre directement le sein ou le biberon. Cependant, il faudra commencer par des doses assez faibles, 50 gr. par exemple, de manière à donner une ration journalière de 200 gr., puis, dès que l'intolérance commencera à diminuer, on augmentera petit à petit la ration jusqu'à ce qu'on atteigne les 500 ou 600 gr. normales.

On a tout intérêt à administrer au début les repas froids, quelquefois même glacés.

Cependant, en règle générale, le médecin traitant doit savoir fixer lui-même le régime et la manière de le donner. L'estomac des nourrissons est excessivement capricieux, tel qui tolérera le lait concentré rejettera le lait naturel. Aussi, est-ce par « tâ-

tonnement » que le médecin soignera son vomisseur. Des améliorations et des aggravations se produisent souvent ; de la patience et de la persévérance, telles sont les qualités que ce traitement exige du médecin. La balance seule peut montrer les bons effets du traitement ; aussi, conseillons-nous de peser l'enfant très souvent et de baser le régime sur les variations de la courbe pondérale plutôt que sur l'allure des vomissements.

Prescriptions hygieniques.

Les prescriptions hygiéniques fort mal étudiées par les auteurs méritent cependant toute notre attention, car d'elles dépendent bien souvent le succès.

Les nourrissons atteints de vomissements graves possèdent presque toujours un système nerveux surexcitable d'où la nécessité d'isoler ces petits malades. On choisira, chaque fois qu'on le pourra, une chambre bien aérée, ensoleillée et loin de tous bruits. Seules, la mère et l'infirmière devront approcher l'enfant. La chambre sera chauffée en hiver, de manière à pouvoir avoir une température voisine de 20°, on surveillera tout particulièrement la température du nourrisson afin de pouvoir combattre l'hypothermie.

On sait, en effet, que le rayonnement du nourrisson est intense, qu'il se fait proportionnellement à la surface du corps par rapport au poids. À la suite de la déficience de l'apport alimentaire, l'enfant maigrit, perd son pannicule adipeux et la tendance au refroidissement augmente. On entourera l'enfant de coton, on mettra dans le berceau des boules d'eau chaude, on couvrira sa tête qui présente une surface de rayonnement énorme. Pour éviter toute

cause de refroidissement, on changera l'enfant dès que les vomissements, les selles ou les urines auront souillé son linge. Enfin, toutes ces manipulations se feront le plus rapidement possible, car, au cours de ces instants exigés par les soins, on a pu voir la température tomber d'un degré et plus.

Afin de diminuer l'aérophagie, on fera boire l'enfant assis et le menton releve, la bouteille sera tenue verticalement et non horizontalement. Après le repas, on tiendra l'enfant pendant quelques minutes le tronc vertical, afin de faciliter l'éruclation et favoriser l'expulsion d'une partie de l'air dégluti, on évitera, par la suite, de le secouer brusquement quand on le remettra dans son berceau.

c) LE LAVAGE GASTRIQUE.

Le lavage d'estomac a été considéré pendant longtemps et jusqu'à ces dernières années, comme le moyen thérapeutique le plus efficace dans les vomissements de l'enfance.

C'est MARCHAND (de Charenton) qui, en 1851, introduisit pour la première fois une sonde dans l'estomac des nouveaux-nés débiles pour les gaver. En 1880, M. A. EPSTEIN (de Prague) pratiqua le premier lavage d'estomac chez le nourrisson et, dès lors, cette opération fut pratiquée dans toutes les affections gastro-intestinales de l'enfance et considérée comme indispensable à leur cure. De nos jours, ses indications sont de moins en moins nombreuses. Cependant, dans certains spasmes du pylore, le lavage gastrique a donné d'excellents résultats. Son action est double: il réduit la gastrite en évacuation les résidus de stases et diminue l'intolérance en épuisant

pour quelque temps le pouvoir de contraction de l'estomac. A son action mécanique évacuatrice des résidus et du mucus stagnant, s'ajoute une action directe sur l'état spasmodique.

Le lavage sera fait suivant la technique habituelle le matin à jeun avec une solution chaude (38°) de bicarbonate de soude à 1 p. 1.000. On pourra le refaire au cours de la journée, mais le plus loin possible du repas, l'enfant ne sera ensuite alimenter qu'un quart d'heure après l'opération. Dès les premiers signes d'amélioration le lavage du matin suffira, mais si, au bout de trois à quatre jours, les vomissements persistent, il faudra renoncer à ce mode de traitement. Malgré les avantages que peut présenter cette thérapeutique, on devra y renoncer, car, à la longue, elle irrite l'estomac et exaspère le système nerveux. Elle est à déconseiller chez les athrepsiques à cause du shock qu'elle peut occasionner et des broncho-pneumonies secondaires au reflux de liquide dans les voies respiratoires.

Nous avons signalé au cours du diagnostic de la sténose pylorique un procédé d'exploration employé par les médecins américains : le tubage pylo-ro-duodénal. Grâce à la sonde ainsi introduite dans l'intestin l'alimentation forcée pourrait se faire. Nous avons déjà parlé des difficultés de la technique et les suites néfastes que ce procédé peut entraîner; nous n'y reviendrons pas.

d) LA REHYDRATATION DU SUJET.

L'inanition qui résulte du rejet continu des aliments aboutit à une hypothrepsie très marquée qu'il faudra combattre par des injections de sérum glu-

cosé, plasma marin ou eau salée à 8 p. 1.000. A cause du mauvais état des téguments, on n'injectera que de petites doses de 10 à 20 cm³ et toujours en changeant le lieu de l'injection. Quelquefois même, l'état des tissus rendant impossible l'injection sous-cutanée on aura recours aux lavements de sérum à 37 ou 38 degrés à la dose de 40 à 50 cm³ qu'on renouveliera deux ou trois fois par jour. S'il y a menace de collapsus, et dans ce cas seulement on fera deux ou trois par jour une injection d'un demi-centimètre cube d'huile camphrée ou éthéro-camphrée.

e) THÉRAPEUTIQUE ANTIÉMÉTISANTE ET ANTISPASMODIQUE.

Quelques auteurs réduisent le traitement des affections pyloriques aux règles de diététiques énoncées et aux lavages d'estomac réservant les antispasmodiques aux cas graves.

Dans les formes communes des vomissements, le spasme regresse facilement et le médecin n'aura recours qu'à certains procédés ou médicaments assez simples, tels les lavements à l'eau chaude (40 à 45°) préconisés par MARFAN.

Ce même auteur administre aux vomisseurs avant le repas une potion au sous-nitrate de bismuth qui aurait pour effet « de panser la muqueuse gastrique et de calmer l'irritabilité »; les poudres inertes telles que le carbonate de bismuth, le phosphate de chaux sont aussi fréquemment employées.

L'action émetisante et alcaline du citrate de soude peut être recherchée pour favoriser la digestion du lait de vacne et diminuer l'hyperacidité gastrique.

Les résultats ne sont pas toujours très satisfaisants, c'est ce qui a poussé les médecins sans obte-

nir de meilleurs résultats à employer les ferments gastriques: poudre de présure, pepsine et papaïne.

Dans les spasmes graves du pylore, dans les sténoses hypertrophiques et spasme surajouté, les médicaments anti-dyspeptiques doivent céder la place aux antispasmodiques. Les applications chaudes au creux épigastriques, les bains tièdes, les lavements chauds pourraient en quelque sorte diminuer le spasme, mais leur action est faible et lente ; de plus, les diverses manœuvres qu'ils nécessitent entraînent un refroidissement du malade qui perd ainsi le bénéfice de cette cure.

Tous les antispasmodiques ont été essayés avec plus ou moins de succès : bromures, antipyrine, valériane, opium, belladone, atropine, etc. Tous agissent sur le spasme, mais à doses supérieures aux doses normales. Leur manipulation est d'autant plus difficile qu'on doit soigner de jeunes organes déficients ; aussi pêche-t-on le plus souvent par défaut d'où résultat médiocre. Ainsi, l'opium, l'antipyrine, la valériane sont inefficaces aux doses thérapeutiques. Les bromures moins toxiques mais aussi moins efficaces sont associés le plus souvent à la teinture de belladone.

La belladone. — La belladone sous forme de teinture a été pendant longtemps le traitement spécifique des troubles nerveux gastriques. Administrée en potion aux doses quotidiennes de 1 à 5 gouttes, on l'associe suivant les conseils de MARFAN aux bromures.

Voici la formule classique :

Teinture de belladone : 25 gouttes.

Bromure de sodium : 1 gr.

Bicarbonate de soude : 1 gr. 50.

Eau distillée : 60 gr.

Sirop de sucre: 30 cm³.

Une cuillerée à café de cette potion renferme 3/4 de goutte de belladone.

L'atropine. — Le sulfate d'atropine a été précônisée pour la première fois par STRUMPELL, en 1904, mais les doses qu'il conseillait étaient faibles et inefficaces. Guillemot répandit plus tard son emploi en France sous forme de sulfate neutre d'atropine à dose relativement élevée. Débutant à 1/10 de mmgr. soit 2 gouttes d'une solution à 1 p. 1.000, il élevait cette dose de 1 à 11 gouttes par jour jusqu'au 1/2 mmgr. HAAS emploie des doses beaucoup plus élevées puisqu'il donne jusqu'à 4 mmgr. par jour.

Le sulfate d'atropine est un antispasmodique de premier ordre et mieux supporté chez l'enfant que chez l'adulte. Divers travaux ont montré que son action spécifique s'exerce beaucoup plus nettement sur le pylore que sur l'œsophage et l'intestin.

M. le Docteur MANCEAUX a eu l'occasion de l'employer souvent, donnant de 1 à 10 gouttes par 24 heures et toujours avec succès.

On a signalé quelques rares cas d'intolérance ou de subintoxication; la rougeur des téguments qui va du rose pâle à l'aspect scarlatineux, la mydriase, la fièvre, la sécheresse de la bouche, l'irritabilité attirent l'attention du médecin et la simple suppression du médicament suffit à faire disparaître ces signes.

Nous ne faisons que signaler les autres antispasmodiques moins fréquemment employés.

LESNE et COFFIN donnent à leur malade de 1 à 5 cg. de gardenal par jour à doses fractionnées. PEHR et YOVANOVITCH ont essayé le chlorhydrate de papa-

verine, soit en injections sous-cutanées de 1/2 à 2 cgr., soit en ingestion : 5 mmgr. à 1 cgr. et cela 3 à 5 fois par jour.

Enfin, le benzoate de benzyle a été aussi essayé aux doses de 4 à 6 gouttes, avant chaque repas, mais sans que son emploi se soit répandu.

Nous nous permettons d'attirer l'attention des pé-
griatres sur un produit qui nous a donné entière satisfaction: le somnifère. Ce produit de plus en plus employé en thérapeutique arrête assez rapidement les vomissements les plus rebelles.

M. le Docteur MANCEAUX a bien voulu nous autoriser à publier l'observation suivante :

En mars 1929, ce praticien est appelé en consultation auprès d'un enfant de deux mois et demi qui, sur un avis combiné d'un médecin très autorisé et d'un radiologue, devait, le lendemain matin, être opéré pour sténose pylorique. La situation étant effectivement grave : très mauvais état général, vomissements incoercibles, constipation opiniâtre, présence, semble-t-il, d'une petite tumeur pylorique à la palpation.

Néanmoins, le protocole radiologique note que trois heures après l'absorption de barryte qui était restée entièrement dans l'estomac, on donne à l'enfant une tétée et on put alors constater qu'une partie du repas barryté venait de franchir le pylore.

Ce fait montrant la part certaine du spasme, le Docteur MANCEAUX propose, étant donné l'état précaire de l'enfant, de surseoir à l'opération que le médecin traitant avait indiqué, pensant ainsi pouvoir, en se rendant maître du spasme, diminuer les vomissements.

Le choix fut arrêté sur le somnifère en raison

d'abord, du fait que les autres antispasmodiques avaient déjà été essayés sans résultat et surtout en raison du résultat très encourageant que ce praticien avait obtenu récemment chez un adulte atteint de spasme pylorique au cours d'une cholecystite chronique.

La dose fut fixée à trois gouttes, trois fois par jour. On associa au somnifère des injections de sérum glucisé sous-cutanées, des grands bains, une injection d'insuline et comme diététique le ba-beurre.

Les résultats furent rapides pouvant, dès le lendemain, ne plus faire regretter d'avoir retarder l'intervention. L'olive resta cependant perceptible pendant quelques jours, alors que le transit s'était rétabli régulièrement, ainsi que la reprise pondérale.

Actuellement en 1932, l'enfant est en excellente santé.

Deux enseignements importants peuvent être tirés de cette observation : les brillants résultats du somnifère et l'amélioration rapide que doit donner comme nous l'avons déjà fait remarquer, la médication antispasmodique.

On s'étonnera peut-être de voir employer l'insuline dans le traitement des vomissements incoercibles. Les brillants résultats obtenus avec cette substance dans les affections intestinales nous permettent de penser que l'insuline, en dehors de son action sur les glandes digestives pourrait avoir une action directe sur la motricité gastrique. Cette hypothèse mérite à notre avis d'être contrôlée.

Mais la thérapeutique des affections est loin d'être au complet dans ce long aperçu. La liste des médicaments et des procédés préconisés est interminable; aussi, ne citerons-nous que les traitements vrai-

ment intéressants qui ont pu donner entière satisfaction à leur auteur, mais qui sont tombés rapidement dans l'oubli.

Se basant sur les succès obtenus dans la tétanie des nourrissons, de nombreux médecins emploient les rayons ultra-violets dans les affections pyloriques. Ces rayons très efficaces dans les spasmes bénins ne peuvent être dans les cas graves qu'un adjuvant de la médication antispasmodique.

M. ROBERT (de Clermont-Ferrand) aurait obtenu de nombreuses guérisons en injectant à l'enfant du sang de la mère non citraté. (Soc. de Péd., 17 décembre 1929.)

Les auteurs américains qui attribuent la sténose pylorique à l'avitaminose B ont proposé de la traiter par l'ingestion de levure de bière sèche.

Quant au traitement antisyphilitique, il est employé par de nombreux médecins qui attribuent le spasme à une heredo-specificité. On emploie surtout les frictions mercurielles au niveau des articulations de l'enfant et les résultats seraient, d'après MARFAN, excessivement rapides.

De toute cette longue étude, il ressort que parmi les antispasmodiques deux substances ont, à l'heure actuelle, fait leur preuve : la belladone et l'atropine.

Le somnifère mérite aussi l'attention des médecins à cause des résultats que nous avons déjà pu obtenir.

Est-ce à dire pour cela que la guérison ne peut être acquise que par l'application stricte de ces règles ? Non. Le médecin doit avoir une liberté complète d'action ; sa règle de conduite doit être dictée par l'évolution de la maladie et les susceptibilités de son jeune client.

Varier les médicaments et les procédés, rechercher par tâtonnement ceux qui conviennent le mieux à son malade; voilà la véritable clef du traitement.

Dans la majorité des cas, un traitement bien conduit doit amener le relâchement du pylore et l'arrêt rapide des vomissements. La mort peut survenir brutalement et sans que rien ait pu la faire prévoir; ces cas sont excessivement rares et il faut les connaître. Ce qui faut surtout, c'est ne pas s'acharner sur une thérapeutique inefficace et avoir le courage de recourir, avant qu'il ne soit trop tard, au traitement chirurgical, dernière branche de salut.

b) **Le traitement chirurgical**

a) HISTORIQUE

Supprimer le barrage pylorique par une intervention sanglante n'est pas une idée nouvelle.

Le premier acte chirurgical fut, en effet, accompli sur un nourrisson en 1892 par CORDUA. Il pratiqua une jejunostomie et l'enfant ne tarda pas à mourir.

STILES, en 1900, innova la pylorectomy qui paraissait plus logique, mais qui ne donna pas un meilleur résultat.

De 1899 à 1906, la divulsion du pylore suivant la méthode de LORETA tenta la plus grande partie des chirurgiens; M. FREDET, dans son rapport lors du VI^e Congrès de gynécologie, d'obstétrique et de pédiatrie de Toulouse (1910), presenta une statistique portant sur 39 cas de divulsion et ayant donné 21 survies, soit une mortalité de 58,4 %.

Ce résultat assez satisfaisant pour l'époque paraît de nos jours désastreux. Dès 1907, cette opération fut abandonnée.

C'est NICOLL qui, le premier, pratiqua une pylorotomie partielle. Cet auteur faisait d'abord une incision en V du muscle pylorique, puis suturait la plaie en Y. Là, d'ailleurs, ne s'arrêtait pas son intervention; après cette pylorotomie, il faisait une divulsion du pylore par une ouverture faite dans l'estomac, il terminait enfin l'opération par une gastro-entérostomie.

De 1900 à 1904, il opéra ainsi 7 enfants avec deux morts et cinq guérisons puis renonça à la gastro-en-

térostomie et fit uniquement la pylorotomie suivie de divulsion du pylore. Il cita alors 6 cas avec une mort et cinq guérisons, ce qui nous semble vraiment remarquable, étant donné la complexité de cette intervention.

Le 15 novembre 1907, M. FREDET rapporte avec M. DUFOUR, à la Société médicale des Hôpitaux, le premier résultat d'une opération qu'il a imaginée : la pylorotomie extra-muqueuse. Et aussitôt les cas rapidement nombreux prouvèrent la valeur de cette intervention.

Cependant, en France, sous l'impulsion de MM. WEILL et PEHU qui attribuèrent à cette époque la sténose pylorique à une gastrite, les médecins français persistèrent à traiter médicalement leurs malades et la pylorotomie ne fut considérée que comme une curiosité opératoire.

Cinq ans plus tard, en Allemagne, HAMSTEDT décrit une pylorotomie ayant les mêmes caractères que celle de FREDET et, en s'attribuant la paternité, parvint à la faire accepter des chirurgiens allemands. La technique facile et les heureux résultats suffirent à faire appliquer rapidement ce procédé dans tous les pays anglo-saxons. Depuis cette époque, les médecins étrangers prirent l'habitude de dénommer la pylorotomie extra-muqueuse « l'opération de HAMSTEDT ».

Pourtant « le père de la pylorotomie », FREDET, méconnut toute la portée de son opération. La réservant aux cas de sténoses peu serrées, il revint de nouveau à son ancien procédé, la gastro-entérostomie qui, depuis très longtemps, était en vogue en France et ce n'est que devant l'évidence des résultats obtenus par ses élèves que le trop scrupuleux chirurgien revint à sa création.

Actuellement, la pylorotomie suivant le procédé de FREDET, est la seule intervention appliquée par tous les opérateurs dans le traitement de la sténose pylorique.

b) INDICATIONS OPÉRATOIRES

Le but de cette intervention étant de sectionner toutes les couches de la musculature pylorique hypertrophiée, FREDET n'a eu en vue, en la pratiquant, que la sténose hypertrophique.

Cependant, comme nous l'avons fait prévoir au cours du précédent chapitre, lorsqu'on se trouve en présence d'un pyloro-spasme grave, rebelle à la thérapeutique antispasmodique que nous avons appris à connaître, lorsque l'état général de l'enfant devient angoissant, la pylorotomie peut encore sauver la vie du malade.

De la simplicité d'une telle opération et des résultats opératoires heureux, il ne faudrait cependant pas conclure à la nécessité d'intervenir dans tous les cas de vomissements graves.

Une opération, quelle qu'elle soit, exécutée chez un nourrisson, comporte un risque non négligeable : la mort avec pâleur et hyperthermie survenant dans la nuit qui suit l'opération et cet accident dramatique ne peut plus être mis sur le compte d'une broncho-pneumonie post-anesthésique, puisque l'accident peut survenir même sans anesthésie. C'est ce qui a fait dire à OMBREDANNE « que l'indication d'une pylorotomie doit être discutée de plus près que celle d'une hernie étranglée ».

On se basera surtout sur le diagnostic ferme de sténose ou spasme serré et sur l'échec du traite-

ment médical. Il ne faut opérer ni trop tard ni avant d'être sûr de l'inefficacité de la thérapeutique antispasmodique. C'est le médecin traitant qui devra fixer le moment propice pour l'opération en tenant compte des variations de la courbe de poids du nourrisson.

c) PRINCIPE DE L'OPÉRATION.

C'est la section de l'anneau musculaire formé par la musculature hypertrophiée et qui enserre le canal muqueux. Cette section du menchon sténosant doit être faite sur toute son épaisseur et sur toute sa longueur, et cela sans blesser la muqueuse.

d) PRÉPARATION DU SUJET.

On réduira, depuis la veille au soir, l'alimentation à des prises d'eau sucrée. Quelques heures avant l'opération, une injection de sérum physiologique ou glucosé peut être utile.

Immédiatement avant l'opération, on devra :

1° Desinfecter la région abdominale de l'enfant par savonnage et nettoyage à l'éther ou à l'alcool.

2° L'estomac doit être évacué et lavé chaque fois que l'état de l'enfant le permettra afin de retirer les liquides fermentés qui franchiront avec difficultés le pyllore même après l'opération.

De plus, l'estomac a beaucoup moins tendance à s'éviscérer, la réintégration des organes et la fermeture de la paroi sont rendues plus aisées. Enfin, le lavage d'estomac supprime les dangers de pénétration de liquide dans les voies aériennes.

3° On doit refaire une injection de sérum physiologique de 10 à 30 cm³.

c) ANESTHESIE.

L'anesthésie générale est nécessaire, on se servira de chloroforme à petites doses. Cependant, quelques opérateurs ont tenté l'anesthésie locale quand le petit malade est trop faible.

f) L'OPÉRATION.

L'opération proprement dite comprend d'abord :

1° *L'incision.* — L'incision d'accès sus-ombélicale longitudinale médiane préconisée par FREDET est facile à suturer, mais conduit moins directement sur la tumeur pylorique et se prête aux tractions viscérales génératrices de choc. Elle oblige, d'autre part, à un écartement énergique des muscles aroits de l'abodmen au risque de rupturer quelques-unes de leurs fibres.

L'incision paracostale à un doigt sous le rebord costal et parallèle à lui enseignée par OMBREDANNE conduit directement sur l'olive pylorique qui s'extériorise d'elle-même, mais elle est malheureusement difficile à réparer.

L'incision enfin para-rectale ou même intra-rectale droite sur la tumeur pylorique permet l'extériorisation spontanée du pylore hypertrophié et est facile à suturer.

2° *Recherche du pylore.* — Les deux lèvres de la plaie étant repérées par une pince d'OMBREDANNE, l'olive pylorique se présente d'elle-même sous la poussée abdominale si l'incision a bien été faite directement sur elle. S'il n'en était pas ainsi, l'index et le médius introduits dans la plaie et dirigés vers la face inférieure du foie heurtent immédiatement la tumeur pylorique, la pincent entre eux et la di-

rigent vers l'incision où la conduit la poussée viscérale.

3° *Pylorotomie extra-muqueuse*. — La tumeur pylorique fixée entre le pouce et l'index de la main gauche, son grand axe étant transversal, le bistouri diathermique (DUBOUCHER, 1 cas) incise la tumeur suivant son axe jusqu'à la muqueuse en prolongeant largement la section sur la paroi antérieure de l'estomac. Il faut se montrer plus prudent du côté du duodénum.

Avec le bistouri électrique hémostatique, rien ne saigne. Si les artérioles pre-duodénales donnaient un peu, deux pinces fixées, l'une sur la lèvre supérieure de l'incision, l'autre sur la lèvre inférieure arrêteraient le léger écoulement sanguin et le courant électrique réaliserait vite la coagulation hémostatique.

Quand l'incision est faite à la lame de bistouri faute de bistouri électrique, l'hémostase est faite par deux points en croix à l'aiguille courbe sertie sur un fil de lin fin.

Le pylore incisé est repoussé vers le haut sous le foie contre la face inférieure duquel il va appliquer sa brèche d'incision longitudinale.

Suture de la paroi. — Elle se fait en un plan aux crins forts, les bords de la plaie étant fortement soulevés par les pinces d'OMBREDANNE.

Pansement. — Le pansement léger sera maintenu par une bande de leucoplaste entourée autour du ventre comme une simple bande de toile pour éviter les éventrations.

g) SOINS POST-OPÉRATOIRES.

L'enfant bien couvert est replacé dans son berceau. En général, on note le lendemain, quelquefois le soir même, une forte élévation de température, mais qui ne dure que quelques heures. Il n'est pas rare de voir le thermomètre monter à 40°. Dans ces cas, on débarrasse les membres de leur enveloppe ouatée et l'on fait quelques affusions froides.

Si l'on a fait une suture pariétale en un seul plan, les fils sont retirés à partir du vingtième jour environ; lorsqu'au contraire on a suturé la paroi en plusieurs plans, les fils superficiels peuvent être retirés à partir du dixième jour.

La perte de poids des jeunes sténosés répond principalement à une désnyaration intense, on a donc avantage à faire pendant quelques jours une injection quotidienne de serum physiologique (10 à 30 cm³) ou glucosé (20 à 30 cm³).

L'alimentation constitue un problème délicat. Elle est facile si l'enfant est au sein, difficile dans les cas d'allaitement artificiel. On commencera à alimenter le sujet deux heures après l'opération. En règle générale, les prises doivent être nombreuses au début, mais de faibles quantités; puis on espacera ces prises en même temps qu'on augmentera leur quantité.

Nature des prises. — Les deux premières prises seront d'eau sucrée, puis on fera alterner l'eau sucrée et le lait ou plus simplement on donnera du lait coupé de moitié d'eau. Si l'enfant est au sein, il sera remis à sa mère dès la fin du jour de l'opération. Pendant les premiers jours, FREDET conseille d'administrer trois jours de suite 1 cgr. de calomel pour désinfecter l'intestin et faciliter les selles.

h) COMPLICATIONS OPÉRATOIRES.

Les incidents opératoires peuvent être facilement évités. Il faut surtout redouter :

1° L'ouverture du duodénum. Comme le montrent les constatations anatomiques, la tumeur olivaire forme un véritable museau de tanche dans l'orifice duodénale de sorte que, en incisant cette tumeur, le bistouri entraîne la muqueuse duodénale qui, contrairement à la muqueuse pylorique, adhère à la musculaire. Cet accident se traduit par l'issue de quelques bulles gazeuses ou liquides, on enfouit par une bourse ou plus facilement par un point en croix.

2° L'hémorragie. Elle est, en général, peu importante, mais on doit s'attacher à faire une hémostase minutieuse d'où les avantages du bistouri diathermique.

3° L'éviscération. C'est indiscutablement l'accident le plus grave et le plus choquant.

i) LES SUITES OPÉRATOIRES.

Elles varient suivant l'état de l'enfant. Les premières heures sont très mouvementées : les accidents sont nombreux. Nous citerons surtout :

1° *L'hyperthermie.* — Le maximum est atteint le jour même de l'opération ; en général, au bout de 36 heures, on peut utiliser les grands enveloppements sinapisés et les injections de sérum glucosé. L'hydratation précoce par voie buccale donne aussi de très bons résultats (BINET.)

2° *La persistance des vomissements.* — Les vomissements disparaissent, en général, de trois à cinq

jours, mais peuvent se prolonger tout en diminuant d'intensité. Le traitement antispasmodique peut abrégé leur durée. L'étiologie en dehors des cas dûs à une incision incomplète de la musculouse, est fort discutée.

3° *La diarrhée.* — Habituellement au bout de 24 heures, les selles apparaissent méconiales, verdâtres puis normales. Il peut y avoir, au contraire, un véritable flux dû sûrement à une faute de régime.

4° *L'urémie.* — C'est un accident très rare ; ROLAND HILL (de Saint-Louis) publie un cas de mort par urémie : l'enfant n'a pas uriné après l'opération et est mort au milieu des convulsions.

5° *L'hypertrophie du thymus.* — Certains auteurs (PALMER) mettent, sans preuve, l'hypertrophie du thymus qui peut se faire chez des opérés sur le compte de l'opération.

j) LES COMPLICATIONS POST-OPÉRATOIRES.

1° *Le shock opératoire.* — C'est la question la plus angoissante; pour la prévenir, on conseille d'opérer les nourrissons avant une trop forte dénutrition.

2° *La désunion de la suture abdominale.* — Comme il s'agit d'enfants débiles, les fils ne seront enlevés que 21 jours après l'opération. On a proposé l'exposition de la plaie aux rayons ultra-violets.

3° *Les broncho-pneumonies, les pleurésies, les péricardites, les abcès multiples* peuvent comme dans toute intervention entraîner la mort de l'opéré.

k) LES RÉSULTATS:

Quand l'opération de FREDET est faite correcte-

ment, précédée et suivie des soins que nous avons indiqués, les résultats sont des plus heureux.

Les vomissements diminuent puis disparaissent, les selles et les mictions se régularisent, le poids de l'enfant reprend vers le quatrième jour.

La radioscopie montre une évacuation rapide de l'estomac et un transit presque normal, on a pu vérifier d'ailleurs les résultats anatomiques chez des enfants ayant succombé quelques temps après la pylorotomie.

Nous citons ci-après une observation de FREDET qui permet de juger les résultats obtenus par l'opération.

Observation de MM. LESNE, FREDET et COFFIN.
(Société de Pédiatrie, 15 janvier 1929.)

Trois mois après l'opération, l'enfant succombait à une infection intercurrente.

L'autopsie pratiquée a montré un estomac normal sans aucune adhérence ; on ne pouvait trouver trace des deux incisions de la pylorotomie. FREDET, qui palpa la pièce fraîche sentit une région épaissie sur une largeur de 2 cm environ, mais qui ne ressemblait en rien, par sa consistance, à la tumeur initiale qu'il avait incisée. Du côté gastrique, le canal pylorique s'ouvrait par un entonnoir de 7 mm. environ de diamètre ; du côté duodénal apparaissait un orifice de 2 mm. environ ; en introduisant une pince dans le canal pylorique on constatait qu'il était largement perméable et souple.

A l'intervention, on avait noté que l'épaisseur de la couche musculaire était de 5 à 6 mm. Sur la coupe histologique, les mensurations accusent 2 mm. 7.

Sur les coupes colorées au VAN GIESON, on observe une cicatrice presque linéaire, mais discontinue, allant de la surface péritonéale à la sous-muqueuse ; elle est traversée en nombre de points par les fibres lisses de la circulaire.

Voici le compte rendu histologique :

a) Muqueuse : complète et intacte sur toute l'étendue de la cavité.

b) Muscularis mucosa : intacte sur tout le pourtour de la muqueuse.

c) Chorion : épaisseur identique sur toute l'étendue de la préparation. Celui-ci ne présente aucune réaction inflammatoire.

d) Musculeuse :

1° Couche circulaire : la direction générale des fibres musculaires conservés dans l'ensemble, paraît bouleversée en un point. Elles prennent une direction oblique, presque tourbillonnante ; certaines mêmes semblent coupées net, laissant la place à des traînées ou à des placards de tissu conjonctif légèrement fibrillaire. A noter qu'il n'existe aucune réaction inflammatoire à ce niveau.

2° Couche longitudinale : au même niveau que la précédente, cette portion de la musculeuse est traversée par une fine bande de tissu conjonctif adulte, qui dissocie légèrement les fibres musculaires.

En somme, « la restitution ad integrum » est presque complète.

Cette observation confirme les recherches des auteurs américains, notamment RACHFORD et surtout MARTHA WOLLSTEIN ; mais le fait le plus important est que la pylorotomie assure une guérison non seu-

lement fonctionnelle, mais encore anatomique de l'hypertrophie musculaire pylorique. Dans des cas d'autopsie tardive, M. WOLLSTEIN a constaté un retour complet à la normale. Et ceci est d'autant plus probant qu'après gastro-enterostomie, l'hypertrophie musculaire persiste ; c'est ainsi que, pratiquant un examen microscopique deux ans après une gastro-entérostomie, HOLT constate que l'épaisseur du pylore ne s'est pas modifiée.

c) Traitement chirurgical des sténoses duodénales

Il n'y a pas de technique chirurgicale propre aux rétrécissements duodénaux. La nature, le siège et l'importance de ces derniers sont très variables et le chirurgien tant qu'il n'a pas ouvert l'abdomen, ne sait quelle méthode il pratiquera.

Pour rétablir le cours des aliments, deux types d'intervention sont possibles et tous deux ont donné des succès. On peut établir une anastomose ou libérer le duodénum de ses adhérences; parfois, il suffit d'abaisser l'angle duodéno-jejunal.

La gastro-entérostomie est l'opération la plus souvent pratiquée, car elle est beaucoup plus simple et plus facile à faire chez le nourrisson que la duodéno-jejunostomie, intervention de choix chez l'adulte.

Cependant, après la gastro-entérostomie, des vomissements par hypersécrétion ou par « *circulus viciosus* » peuvent apparaître.

La libération des adhérences est une intervention moins longue et moins choquante que l'anastomose; elle permet, en outre, aux aliments de suivre le cours digestif normal.

Enfin, le chirurgien doit s'assurer avant de refermer la paroi que la sténose duodénale était la seule sténose intestinale. L'existence de rétrécissements intestinaux multiples n'est pas exceptionnelle quoique la symptomatologie soit dominée par la sténose duodénale.

D'ailleurs, il serait prudent de faire chaque fois qu'on le peut un lavement barryté à l'enfant; on dépistera ainsi bien des malformations intestinales qui

peuvent même, comme nous l'avons pu remarquer, donner un syndrome typique de sténose pylorique, alors que le pylore est tout à fait normal.

Après l'intervention, l'enfant doit rester soumis à une surveillance attentive; de nouvelles brides peuvent se former et déterminer une nouvelle sténose.

VEAU a ainsi rapporté l'observation d'un enfant guéri après libération de brides enserrant l'angle duodéno-jejunal et qui, trois mois plus tard, avait succombé à une occlusion par bride de néoformation.

CHAPITRE CINQUIÈME

La pathogénie

La pathogénie du spasme et de la sténose hypertrophique est sûrement un des plus obscurs chapitres de la médecine. De nombreuses théories s'affrontent cependant, ce qui est la preuve de l'intérêt que cette question a pu susciter. Nous n'apportons ici aucun document nouveau qui puisse faciliter la solution du problème et c'est pourquoi nous ne ferons que passer en revue ces différentes théories bien connues de tous les médecins.

a) **Le spasme du pylore**

Dans la genèse des vomissements incoercibles, le facteur le plus important est un trouble nerveux. Il y a chez le nourrisson atteint, une superexcitabilité de la muqueuse pylorique et gastrique qui se manifeste après chaque repas par une réaction émetisante. On pourrait invoquer comme cause de cet état une alimentation défectueuse ou une faute de la manière de la donner, mais cela n'expliquerait pas pourquoi quelques enfants seuls en sont atteints. On est donc obligé d'admettre une certaine prédisposition chez ces enfants.

L'élément essentiel est donc une hyperesthésie de

la muqueuse gastrique et du sphincter pylorique provoquée peut-être par l'alimentation, mais survenant toujours chez un prédisposé.

Le problème pathogénique se résume à la recherche des causes de cette hyperesthésie et nous renversons alors dans le domaine de l'hypothèse.

1° HENRI LEMAIRE croit que certaines formes de vomissements spasmodiques seraient en relation avec la tétanie du nourrisson.

A. TERAN (Congrès espagnol de Pédiatrie, 1923) est plus catégorique et soutient que le spasme du pylore n'est qu'une manifestation latente de la tétanie.

Cette théorie n'a plus guère de partisans, car les recherches faites ont permis de conclure à l'absence de l'hypocalcémie classique et, de plus, la clinique n'a jamais relevé chez les vomisseurs les signes caractéristiques de la tétanie (signes de CHVOSTECK et de TROUSSEAU).

Trois théories se partagent actuellement la faveur des savants.

3° Se basant sur l'état d'hyperexcitabilité de l'enfant malade (agitation, inquiétude, humeur changeante, etc.), LESAGE conclut que le petit malade est un névropathe de souche névropathique.

On lui objecte que cette hyperexcitation n'existe pas au début de la maladie et que, par conséquent, elle semble être la conséquence et non la cause des vomissements.

3° L'enfant est, dans les premiers mois de la vie, un hypervagotonique. On a supposé que cette hypervagotonicité peut s'exagérer parfois et que dans certains cas, ce sont surtout les fibres émetisantes du

pneumogastrique qui sont surexcitées et ainsi se produiraient les vomissements.

4° Enfin, MARFAN se fait le grand défenseur de l'origine syphilitique de la maladie des vomissements habituels. Il avait pensé d'abord que ces vomissements étaient dûs à une réaction méningée occulte et persistante; mais les examens du liquide céphalorachidien n'ayant pas confirmé cette hypothèse, il tend à incriminer maintenant une altération syphilitique du centre émetisant du bulbe, centre situé dans une portion du noyau d'origine du pneumogastrique. Et c'est pourquoi, malgré l'absence de preuves, la majorité des médecins font subir à leur vomisseur un traitement spécifique.

b) **L'hypertrophie du pylore**

Les travaux concernant la pathogénie de la sténose pylorique sont bien plus nombreux. Le caractère curieux de cette affection de l'enfance a attiré l'attention des chercheurs et, par la suite, a donné naissance à une multitude d'hypothèses plus vraisemblables les unes que les autres et qui ne parviennent cependant pas à expliquer tous les phénomènes.

Le spasme joue un rôle important dans l'évolution anatomo-clinique des sténoses pyloriques expliquant leurs phases de rémission ou d'aggravation et l'intervalle libre séparant la naissance du début des accidents. De là à prétendre que ce spasme est le premier en date et la cause de l'hypertrophie, il n'y a qu'un pas qui fut franchi par les partisans de la théorie dite « du spasme hypertrophiant ».

I

THEORIE DU SPASME HYPERTROPHIANT

Cette théorie fait de la sténose une affection purement fonctionnelle.

STRAUSS en Amérique, THOMSON en Angleterre, HEUBNER, WERSTEDT en Allemagne, HUTINEL en France la soutinrent. Ce dernier le fit en ces termes:

« Chez certains enfants, le spasme pylorique apparaît de très bonne heure et aboutit à un anneau musculaire d'autant plus considérable que le spasme a été plus précoce. »

En somme, l'augmentation d'épaisseur de la musculature pylorique n'est pas congénitale, mais acquise et résultant du spasme, de telle sorte que l'his-

toire de l'hypertrophie se confond avec celle du spasme.

THOMSON, pour expliquer les hypertrophies constatées très précocement, invoque le spasme fœtal débutant à la fin de la vie intra-utérine.

Objections. — Ce spasme hypertrophiant est pour ALARY une pure vue de l'esprit. Il est rejeté également par la plupart des pédiâtres qui objectent qu'aucun fait n'a prouvé jusqu'ici que le spasme d'un sphincter puisse déterminer une hypertrophie.

MM. PINEL et WEILL apportaient l'argument décisive en faveur de la nature congénitale de la tumeur. Ce fait plaide par contre en faveur de la théorie du spasme, puisque la simple section du pylore suffit en faisant cesser le spasme à faire régresser l'hypertrophie.

Cet argument n'a plus la même valeur depuis que MARTHA WOLLSTEIN a constaté sur 23 sujets opérés depuis un an la disparition complète de la tumeur. Ce fait plaide, par contre, en faveur de la théorie du spasme puisque la simple section du pylore suffit en faisant cesser le spasme à faire régresser l'hypertrophie.

II

THEORIE VAGOTONIQUE (HAAS)

L'hypervagotonie expliquerait l'hypertrophie musculaire, mais des expériences physiologiques avec excitations prolongées du vague n'ont jamais pu reproduire la tumeur pylorique.

III

THEORIE DE L'HYPERTROPHIE DE NATURE INFLAMMATOIRE

MM. WEILL et PEHU, au Congrès de Budapest de

1909, soutinrent l'origine purement acquise de nature inflammatoire de la sténose. Il s'agirait d'une gastrite pariétale totale atteignant avec prédominance la région pylorique.

Cette théorie a été complètement abandonnée depuis qu'on a prouvé que les lésions inflammatoires de l'estomac sont inconstantes et ne s'observent que dans les cas anciens, ce qui laisse supposer leur nature secondaire.

IV

Selon M. D. MOORE, L. BRODIE, DENNIS et HOPE, des femelles de rat soumises à une alimentation dépourvue de vitamine B mettent au monde des petits atteints de sténose pylorique. Ils en concluent que, dans l'espèce humaine, cette affection est due à ce que la mère du patient a reçu pendant la gestation des aliments trop pauvres en vitamine B. Mais les expériences de ces auteurs n'ont pas été vérifiées et l'observation clinique ne paraît pas favorable à leur hypothèse.

V

THEORIE DE L'HYPERSECRETION SURRENALE

Défendue par TYRRELL, GRAY et PIRIE, elle admet comme cause primaire de l'hypertrophie pylorique une hypertrophie surrénale ou une hypersécrétion surrénale avec action sympathique anormale. Malheureusement, les constatations anatomiques et microscopiques de RAMSEY ne permettent plus de soutenir cette opinion.

VI

THEORIE DE L'ANOMALIE REVERSIVE

MURRAY et FLYNN voient dans cette affection le

retour atavique à la forme de l'estomac de certains animaux : édentés et crustacés. Cependant, comme le fait remarquer PINEL, les intermédiaires manquent vraiment trop entre les races inférieures et l'homme.

VII

L'anomalie par arrêt de développement et persistance du stade fœtal soutenue par H. IBRAHIM et FROLICH est contestée par PINEL après autopsies de 11 prématurés.

VIII

THEORIE DE LA MALFORMATION CONGENITALE

C'est la théorie de HIRSCHPUNG et celle qui est à peu près admise par l'école parisienne. FREDET, OMBREDANNE, MARFAN et leurs élèves soutiennent « l'origine congénitale de l'hyperplasie musculaire ».

Voici quels sont leurs principaux arguments :

a) Début précoce de la maladie, parfois dès la naissance ;

b) Persistance de la tumeur chez les sujets guéris ;

c) Coexistence sur le même sujet de malformations indubitablement congénitales telles que maladie bleue, pied bot, hypertrophie du rythme, etc..

f) Caractère, parfois familial, de l'affection ;

g) Existence de la malformation chez le fœtus, DENT trouve un myome pylorique chez un fœtus de

6 à 7 mois, GRAWITZ chez un nouveau-né de 36 heures, MARFAN chez un nourrisson de 40 jours.

Cependant, cette théorie, pour vraisemblable qu'elle paraisse, ne possède pas moins quelques points obscurs.

L'architecture anatomique régulière des couches musculaires sans aucun indice de déformation structurale ni de désorientation myomateuse plaide en faveur de leur apparition secondaire.

Le fait qu'il s'agit d'augmentation de volume des fibres musculaires plutôt que de leur hyperplasie vraie, le fait que l'hypertrophie constatée disparaît par la suite au cours de la croissance comme le montre l'absence de tout trouble gastrique ultérieur chez les survivants ; tous ces faits sont en désaccord avec les caractères habituels des malformations congénitales.

IX

THEORIE DE M. BARD

Le professeur BARD nous propose à son tour une hypothèse très séduisante, mais malheureusement non contrôlée.

Appliquant une règle de pathologie générale, cet auteur admet que la fonction mécanique de l'estomac comporte « deux phases alternantes et complémentaires représentées l'une par l'emmagasinement et le stationnement de la masse alimentaire dans le réservoir, l'autre par le cheminement et l'expulsion de son contenu. La première phase est assurée par la contraction de la kinésie positive de l'appareil pylorique combinée et conjuguée avec le relâchement et la kinésie négative des tuniques gastriques. La seconde phase, expulsion du contenu gastrique est produite par le relâchement de l'appareil pylori-

que ou kinésie négative, alors que l'appareil gastrique est en kinesié positive.

Qu'à l'alternance physiologique succède une simultanéité pathologique, que le pylore entre en contraction, alors que l'estomac est en kinésie positive et les vomissements se produisent.

Donc, une harmonie entre les kinésies gastriques et pyloriques, « dérèglement et déséquilibre des phases fonctionnelles relevant essentiellement des perturbations des réflexes régulateurs ».

Dans cette hypothèse, ce n'est pas le spasme du pylore, mais bien le déséquilibre des deux phases de la fonction motrice totale qui constitue le mécanisme commun de toutes les formes cliniques des plus légères aux plus graves.

Les causes susceptibles de déclancher les perturbations des réflexes régulateurs sont multiples : causes générales locales, processus inflammatoires ou irritatifs, fautes de régime.

M. BARD trouve deux explications à l'hypertrophie du pylore. La première « est qu'il ne s'agit nullement d'un spasme, mais bien d'un hyperfonctionnement comme il résulte des considérations exposées plus haut; or, partout et toujours l'hyperfonctionnement est un facteur d'hypertrophie; la seconde est que l'affection se développe à une période de la vie où la puissance d'accroissement est la plus élevée et, par suite, où l'hypertrophie par hyperfonctionnement est à même d'atteindre sa plus haute expression ».

Et c'est ainsi que la pylorotomie, en relâchant un pylore hypertrophié qui se contracte plus longtemps et plus fortement qu'un pylore normal, supprime immédiatement l'obstacle pylorique. Mais la réedu-

cation de l'estomac, c'est-à-dire le rétablissement de l'accord entre les deux phases de la fonction motrice, ne se retablit que peu à peu, ce qui explique les vomissements de courte durée post-opératoires.

Toutes ces théories si séduisantes montrent cependant que le problème pathogénique est loin d'être résolu. Toutes les tentatives, d'ailleurs, de reproduction de la tumeur chez l'animal : excitation électrique du vague, dénudation de la muqueuse, plissement secondaire par une ligature, isolement d'un anneau du sphincter pylorique ont été négatives.

Conclusions

Le syndrome pylorique est très fréquent chez le nourrisson. Il faut y penser toutes les fois qu'on se trouve en présence d'un syndrome digestif dans lequel le vomissement est le symptôme prédominant.

Cependant, il faudra d'abord s'efforcer d'éliminer les affections gastro-intestinales locales du nourrisson qui s'accompagnent souvent de réactions spasmodiques à distance. L'élément spasmodique créant la sténose est ici secondaire, la cause est éloignée, c'est en traitant cette cause qu'on supprimera le spasme.

Mais la sténose peut être dûe à une maladie siégeant au niveau du pylore lui-même et levant :

soit d'un spasme localisé;

soit d'une hypertrophie de la musculature.

Nous ne saurions trop insister sur la nécessité de faire une critique sévère de chaque signe clinique ou radiologique avant de se croire autorisé à porter un diagnostic ferme de sténose ou de spasme pylorique.

Il n'existe pas, à l'heure actuelle, de signe pathognomonique permettant de différencier ces deux affections.

C'est pourquoi, chaque fois que l'état de l'enfant le permet, il est du devoir du médecin d'instituer un traitement médical antispasmodique, élément de diagnostic autant que de thérapeutique.

D'ailleurs, ce traitement nous est dicté :

Par la fréquence du spasme soit isolé, soit associé à l'hypertrophie musculaire du pylore.

Par la possibilité, enfin, même dans les cas de sténose hypertrophique, d'obtenir un relâchement du pylore qui permet l'alimentation, un gain de temps, parfois même une rétrocession spontanée du processus hypertrophique.

Ce traitement médical comportera des prescriptions hygiéno-diététiques et une partie médicamenteuse. Les somnifères, l'atropine surtout sont les antispasmodiques de choix.

Il ne faut cependant pas s'éterniser sur ce traitement et perdre de vue que le traitement antispasmodique, quand il est actif, se montre actif très rapidement.

En cas d'échec, si le temps presse, si le danger s'accroît, sans s'inquiéter alors s'il s'agit d'un spasme ou d'une hypertrophie, on devra sans tarder recourir au traitement chirurgical qui, par la simplicité de son intervention et les résultats obtenus, mérite toute notre confiance.

La pylorotomie extra-muqueuse suivant le procédé de M. FREDET, est la seule technique à employer.

Bibliographie

- ALARY. — La sténose du pylore par hypertrophie musculaire chez les nourrissons. (*Thèse de Paris*, 1920-1921.)
- AVIRAGNET et REIGNAUX. — Un cas de sténose hypertrophique du pylore (myome pylorique) chez un nourrisson de six semaines. Opération ; guérison. (*Bull. méd.*, mercredi 11 et samedi 14 oct. 1922.)
- L. BARD. — Du mécanisme et de la pathogénie de la maladie du nourrisson. (*Progrès médical*, n° 14 du 7 avril 1928.)
- BIENVENUE et DE LA MARNIERE. — A propos de l'hypertrophie pylorique du nourrisson. (*Gaz. Méd. de France* n° 11 du 15 nov. 1928.)
- BILLET. — L'opération de FREDET. Traitement de la sténose hypertrophique du pylore des nourrissons. (*Bull. et Mém. de la Société nat. de Chir.*, n° 11 du 30 mars 1929.)
- BLAGODATNY. — Etude radiologique de la traversée digestive chez le nourrisson. (*Thèse de Paris*, 1923.)
- BOTREAU-ROUSSEL. — Sténoses congénitales du duodénum. (*Bull. Soc. nat. de Chir.*, 8 déc. 1926.)
- A. BOHN. — Traitement des vomissements du nourrisson. (*Hôpital*, avril 1932.)
- BRELET. — La sténose hypertrophique du pylore chez le nouveau-né et le nourrisson. (*Gaz. Méd. de Nantes*, 31 oct. 1908.)
- CASSOUTE, PONCEL, ORSINI. — Sténose hypertrophique du pylore. Pylorotomie. Guérison. (*Bull. de la Soc. de Péd. de Paris*, n° 12, janvier 1927.)

- Sténose hypertrophique chez un nourrisson. Py-
lorotomie. Guérison. (*Marseille médicale*, avril 1927.)
- COFFIN. — Contribution à l'étude de l'estomac par hy-
son. Transit gastrique. Sténoses pyloriques par hy-
pertrophie musculaire et pylorospasme. 24 observa-
tions inédites de sténose hypertrophique. Chimisme
gastrique. (*Thèse de Paris*, 1927.)
- Sténose pylorique du nourrisson par hypertrophie
musculaire. (*Le Bull. méd.*, 31 janv. 1931.)
- COHEN, MARIQUE, SIMON COUEZ. — Un cas d'hypertro-
phie congénitale du pylore chez un nourrisson. Opé-
ration de FREDT. Guérison. (*Bruxelles Méd.*, 1927.)
- DEHERRIPON et DELEBARRE. — Sténose hypertrophique
aigüe chez un nourrisson. Pyélonéphrite pendant la
convalescence. (*Soc. Anat. Clin. de Lille*, séance du
9 juill. 1929.)
- DELAYE, DUBOURG, PAPIN. — Sténose pylorique avec
hypertrophie musculaire chez le nourrisson. Guéri-
son par le traitement chirurgical. (*Gaz. des S. c. méd.*
de Bordeaux, 1923.)
- DELORE et BOZON. — Un cas de sténose hypertrophique
du pylore chez le nourrisson traité par pylorotomie
extra-muqueuse. Guérison. (*Lyon Médical*, 29
juin 1930.)
- DUBOURG et LASSERRE. — Sur deux cas de sténoses par
hypertrophie musculaire chez le nourrisson. (*Gaz.*
hebd. des Sc. Méd. de Bordeaux, 1923.)
- DUFOUR. — Sténose hypertrophique du pylore et du car-
dia, du rôle physiologique de l'appendicite caécal.
(*Journ. de Méd. de Paris*, n° 12 du 20 mars 1930.)
- DUFOUR et FREDT. — La sténose hypertrophique du
nourrisson et son traitement chirurgical. (*Revue de*
Chir., 10 fév. 1908.)
- P. DUVAL, J.-CH. ROUX, H. BECLERE. — Radiologie cli-
nique du tube digestif. (T. I, estomac et intestin.)
- EPSTEIN. — De la sténose hypertrophique du pylore chez
le nourrisson (*Thèse de Paris*, 1911.)
- EXCHAQUET. — Note sur un cas de sténose hypertrophi-
que du pylore. (*Soc. de Péd. de Paris*, 17 avril 1923.)

- FLORAND. — Sténoses et atrésies du duodénum dans la première enfance (*Thèse de Paris*, 1924.)
- FRAIKIN, ALLARD, BURILL. — Spasme et sténose pyloro-duodénale chez deux nourrissons. (*Bull. et Mém. Soc. de Radiol. méd. de France*, 1925, t. XIII, p. 178.)
- FREDET. — La sténose du pylore par hypertrophie musculaire chez le nourrisson. (Rapport présenté au VI^e Congrès de Gyn. d'Obst. et Péd., Toulouse, septembre 1910.)
- FREDET. — Sténose du pylore, présentation d'un enfant opéré en 1907. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 20 déc. 1912, T. XXVIII, n° 37.)
La sténose pylorique chez les nourrissons. (*Bull. et Mém. de la Soc. de Ch. de Paris*, 6 avril 1921.)
La sténose hypertrophique chez le nourrisson. (*La Méd.*, oct. 1921.)
A propos de la sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson. (*Journ. de Méd. et de Chir. prat.* 10 avril 1922.)
La cure de la sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson par pylorotomie extra-muqueuse. (*Journ. de Chir.*, 1927, p. 385.)
- FREDET et PIRONNEAU. — Un douzième cas de sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson. (*Soc. Nat. de Chir.*, 13 juillet 1921.)
- FREDET et NANDROT. — La sténose hypertrophique chez un nourrisson, gastro-entérostomie ; guérison. (Rapport Soc. Nat. de Chir., 9 nov. 1921.)
- FREDET et FARRET. — Sténose du pylore par hypertrophie musculaire chez un nourrisson, observation, présentation de pièces. (*Bull. et Mém. de la Soc. de Méd. des Hôp. de Paris*, 20 déc. 1912, t. XXVIII, n° 37.)
- FREDET et GUILLEMOT. — La sténose du pylore par hypertrophie musculaire chez les nourrissons. (Cong. nat. de Gyn. et d'Obst. de Péd., Toulouse, 1910.)
- FREDET et LESNE. — Sténose hypertrophique du pylore chez les nourrissons. Résultats anatomiques de la pylorotomie sur un sujet traité et guéri depuis trois mois. (*Soc. Nat. Ch.*, 21 juil. 1928.)

- FREDET et LESNE. — Sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson. (Soc. Nat. de Chir., 11 juill. 1928.)
- FREDET et PIRONNEAU. — Un deuxième cas de sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson. (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, Paris, 13 juill. 1921.)
- FREDET et TIXIER. — Sténose hypertrophique chez un nourrisson. Gastro-entérostomie à l'âge de 13 jours. Guérison. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 20 déc. 1912, t. XXVIII.)
- FROELICH. — Un cas de sténose hypertrophique du pylore chez un nourrisson de cinq semaines. Opération. Guérison. (Soc. de Méd. de Nancy, du 3 janvier 1930.)
- GASNE. — La sténose hypertrophique du pylore des nourrissons. (*Vie méd.*, n° 21, du 10 nov. 1928.)
La sténose hypertrophique du nourrisson. (*La Consultation*, n° 32, oct-nov. 1929.)
- GODARD. — Sténose du pylore par hypertrophie musculaire chez le nourrisson. (*Gaz. des Hôp.*, 1921.)
- GORELIK. — Les suites opératoires de la pylorotomie extra-muqueuse (opération de FREDT) dans la sténose du pylore par hypertrophie musculaire chez le nourrisson. (*Thèse de Paris*, 1929.)
- L. GUINON. — Vomissements par aérophagie. (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, déc. 1904.)
- HUTINEL. — Hypertrophie et spasme du pylore. Aérophagie et vomissements incoercibles des nourrissons. (*Journal des Prat.*, 16 oct. 1909.)
- CH. JACQUELIN. — Intolérance gastrique sans sténose du pylore et sténose du pylore sans vomissements. (*Gaz. méd. de France*, 1^{er} mars 1930.)
- P. HARVIER et R. DE BRUN. — La sténose pylorique par hypertrophie musculaire chez l'adulte. (*Paris Médical*, 25 février 1933.)
- JEANNENEY et CADENAULE. — Sténose hypertrophique du pylore chez un nourrisson. Pylorotomie. Guérison. (*Gaz. Hebd. des Sc. Méd.*, n° 5, 3 février 1929.)
- JONAS. — Un cas de sténose hypertrophique chez un nourrisson. (*Le Scalpel*, 5 janv. 1927.)

- JONAS, MARIQUE, MAFFEI. — Un cas de sténose hypertrophique chez un nourrisson. (*Bruxelles Méd.*, 1927, p. 326.)
- HANS KOHL (ESSEN). — Le traitement chirurgical du spasme du pylore chez l'enfant. (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, oct. 1931. Compte-rendu dans *Journal de Chirurgie*, juill. 1932.)
- LACOMME et RENE ABOULKER. — Malformations congénitales du duodénum. (*Annales d'Anatomie path.*, 6 mars 1930.)
- LANDESMANN FANNY. — Du cardiospasme. (*Thèse de Paris*, 1917.)
- LAPEYRE. — A propos du diagnostic de la sténose par hypertrophie musculaire du pylore chez le nourrisson. (*La Péd. Prat.*, n° 596, 5 août 1927.)
- J. LEBOULANGER. — Radiologie du transit stomacal. (*Thèse de Paris*, 1913.)
- LEFEVRE. — Contribution à l'étude de la sténose hypertrophique du pylore chez les nourrissons. (*Thèse de Paris*, 1913.)
- LEMAIRE. — Sténose hypertrophique du pylore. (*Nourrisson*, sept. 1922.)
- ANDRE LEHUCHER. — La sténose hypertrophique du pylore chez le nouveau-né. (*La Tunisie Méd.*, mars 1930.)
- LEMAIRE et COLANERI. — Le signe du calibre pylorique dans la sténose hypertrophique du pylorique chez le nourrisson. (*Bull. de la Soc. de Radiol. Méd. de France*, mai 1925, n° 119.)
- P. LEREBoullet. — Traitement des vomissements habituels des nourrissons. (*Journal des Praticiens*, janvier 1930.)
La sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson. (*Notes pratiques d'actualité méd.*, juin-juillet 1930.)
- LESNE. — La sténose hypertrophique du nourrisson. (*Semaine des Hôpitaux de Paris*, 15 mai 1927.)
- LESNE et COFFIN. — Sténoses pyloriques du nourrisson. (*Le Nourrisson*, nov. 1925.)

LESNE et COFFIN. — Sténose par hypertrophie musculaire du pylore de symptomatologie frustre d'évolution chronique. (*Bull. de la Soc. de Péd. de Paris*, 1926, XXIV, p. 122.)

Diagnostic et traitement de la sténose hypertrophique du pylore. (*Le Nourrisson*, nov. 1926, t. XIVV.)

Sténose hypertrophique du nourrisson. Son diagnostic. (*Bull. de la Soc. de Péd.*, 17 déc. 1929.)

Les vomissements chez les nourrissons. (GAUTHIER-VILLARS et Cie, éditeurs 1930.)

LESNE, FREDET, COFFIN. — Sténose par hypertrophie musculaire du pylore, examen anatomique trois mois après la guérison par pylorotomie extra-muqueuse. (*Bull. de la Soc. de Péd.*, 18 mars 1930.)

LIAUTARD. — De quelques affections du tube digestif à symptomatologie incertaine, révélées par l'examen radiologique. (*Marseille Méd.*, 15 mars 1927.)

R. LIEGE. — La sténose hypertrophique du pylore du nourrisson (*Clinique et Lab.*, n° 8, 30 oct. 1932.)

MARCHAND. — La sténose hypertrophique du nourrisson. (*Gaz. des Hôpitaux*, 3 nov. 1928.)

MARCHAND et LIGNIERES. — A propos d'un cas de sténose hypertrophique du pylore chez un nourrisson-pylorotomie extra-muqueuse de FREDET. (*Arch. de la Soc. des Sc. Méd. et Biol. de Montpellier*, fasc. VII, juil. 1929.)

Un cas de sténose hypertrophique du nourrisson traité par la pylorotomie extra-muqueuse de FREDET. (Soc. des Sc. Méd. et Biol. de Montpellier et du Languedoc Méd., séance du 3 mai 1929.)

M. MAILLET. — De l'emploi du lait évaporé dans la pseudo-sténose du pylore du nourrisson. (*Bull. de la Soc. de Péd.*, 17 déc. 1929.)

MARFAN. — Rétrécissement congénital du pylore par hypertrophie musculaire du pylore chez le nourrisson. (*Bull. de la Soc. de Péd. de Paris*, 11 juin 1921.)

Les affections des voies digestives de la première enfance.

MARIQUE. — Sténose hypertrophique du pylore chez un nouveau-né; pylorotomie; guérison. (SCALPEL, 1921.)

MARIN. — Trois cas de sténose hypertrophique opérés et guéris. (Soc. Péd., 18 nov. 1924.)

La sténose hypertrophique du pylore. (*La Semaine des Hôpitaux de Paris*, 20 fév. 1925.)

MARTIN. — La sténose hypertrophique congénitale du pylore. (*La Gaz. Méd. de Paris*, 15 juillet 1927.)

Diagnostic et traitement de la sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson. (*Le Sud médical et chirurgical*, n° 2.096, 15 juin 1929.)

Diagnostic et traitement de la sténose pylorique chez le nourrisson. (*La Sc. Méd. Pratique*, 1^{er} décembre 1929.)

MAX PAGE. — La sténose congénitale du pylore. (*The British Méd. Journal*, 17 oct. 1931.)

MORET. — Quelques considérations à propos de deux cas inédits de sténose congénitale du pylore chez le nouveau-né. (*Thèse de Paris*, 1920.)

MORLET. — Essai de pathogénie de la sténose hypertrophique du nourrisson. (*Nourrisson* 1925, XIII, p. 245.)

MORHARDT. — Considérations sur les spasmes sphinctériens du tube digestif dans l'enfance. (*Marseille Méd.*, n° 11, 15 avril 1929.)

MOUCHET. — Sténose hypertrophique du pylore chez un nourrisson. (*Soc. nat. de Chir.*, 23 nov. 1921.)

MUTEL, REMY. — Sténose hypertrophique chez le nourrisson; un cas, opération; guérison. (*Le Nourrisson*, janv. 1927.)

NOBECOURT. — *Précis de Médecine des enfants*.

OLINIERES. — Des indications du lavage de l'estomac chez l'enfant. (*Thèse de Paris*, 1898.)

OMBREDANNE. — *Précis de chirurgie infantile*

Sur la thérapeutique de la sténose hypertrophique du pylore. (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie*, 8 déc. 1926.)

PAAS (COLOGNE). — De la sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson; traitement et résultats éloignés. (*Bruns Beitrag zur Klinischen Chirurgie*, tome CLV, n° 3, mai 1932.)

PARISET. — Le pylorospasme essentiel de l'enfance. (*Thèse de Lyon*, 1901.)

PAUCHET. — Sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson. (*Paris Chirurgic.*, n° 2, mars-avril 1929.)

PEHU. — Les conceptions actuelles sur la sténose hypertrophique du pylore observée chez le nourrisson. (*Gaz. Méd. de France*, n° 6 du 15 juin 1929.)

PEHU et RHENTER. — Un nouveau cas de sténose par hypertrophie musculaire du pylore guéri sans intervention. (*Bull. Soc. Péd.*, juin 1922.)

PEHU et BONAFE. — Sur quatre nouveaux cas de sténose par hypertrophie musculaire du pylore; guérison. (*Nourrisson*, 1921.)

Sur quatre nouveaux cas de sténose pylorique. (*Le Journal de Méd. de Lyon*, 5 oct. 1923.)

PEHU et PERRIN. — Sur les indications opératoires dans la sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson. (*Lyon Chirurgical*, juill. 1930.)

PEREZ et BARRACHINA. — Diagnóstico diferencial de la estenosis hipertrofica del piloro en el lactante. (*Clin. y Laborat.* t. XIV, jul. 1929.)

PERRIN. — Un nouveau cas d'hypertrophie du pylore guéri par l'opération de FREDET. (*Lyon Chirur.* juil.-août 1930.)

PINEL (X.). — La maladie pylorique du nourrisson. (*Thèse de Lyon*, 1921.)

POUCEL. — La sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson. (Conférence faite au Comité des Bouches-du-Rhône, 29 fév. 1924.)

L'intervention précoce dans la sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson. (*Soc. nat. de Méd. et des Sc. méd. de Lyon*, 27 juin 1928.)

POUCEL et MASSOT. — Sténose hypertrophique du pylore à forme aiguë chez un nourrisson; pylorotomie; guérison. (*Marseille Méd.*, 15 avril 1929, p. 557.)

RAYBAUD et VIGNOLI. — Sténose hypertrophique du pylore. Possibilité d'une modification de technique opératoire. (*Sud. Méd. et Chir.*, 15 juin 1926.)

RIBADEAU-DUMAS et BONCOMPAIN. — Etude clinique et

thérapeutique de la sténose du pylore avec hypertrophie musculaire chez le nourrisson. (*Progrès Méd.*, 23 nov. 1912.)

RIBADEAU-DUMAS, CHABRUN et M^{lle} WOLF. — Sténose du pylore, mort imprévue pendant la période de restauration préopératoire. (*Bull. de la Soc. de Péd.*, déc. 1927.)

ROBERT (CLERMONT-FERRAND). — Traitement de l'hypertrophie pylorique. (Soc. de Péd. de Paris, 17 décembre 1929.)

ROCHER. — Deux cas de sténose hypertrophique du pylore, opération, guérison. (*Péd.*, mars 1930.)

ROHMER. — La dilatation de l'estomac dans la sténose hypertrophique du nourrisson. (*Le Nourrisson*, 1921.)

Résultats du traitement médical de la sténose pylorique du nourrisson. (*Bull. de la Soc. de Péd.*, 17 déc. 1930.)

Accidents cholériformes dans le cours d'une sténose hypertrophique du pylore. (Réunion Péd., Strasbourg, 24 janv. 1925.)

SARVONAT. — Le rétrécissement congénital hypertrophique du pylore chez le nouveau-né. (*Thèse de Lyon*, 1905.)

P. SAVY et DELORE. — Que peut-on attendre de la belladone et de l'atropine en pathologie digestive. (*Journ. de Méd. de Lyon*, 5 juillet 1932.)

SECERT et WONDERWEDT. — Sténose hypertrophique du pylore chez un nourrisson. Pyloroplastie; guérison. (*Gaz. Méd. de Strasbourg*, janv. 1923.)

STILL. — Congenital hypertrophy of the pylorus. (*British Med. Journal*, n° 7, tome IV, 1923.)

TERAN. — Congrès espagnol de Pédiatrie, 1923.

TIERNY. — Le méga-colon. Son traitement par la sympathectomie. (*Gaz. des Hôpît.*, n° 13, tome II, 1928.)

TIXIER et LIBERT. — Les difficultés du diagnostic clinique de la sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson. Les dangers du traitement médical systématique. (*Bull. Soc. de Péd.*, mars 1930.)

E. UHR (WIESBADEN). — La sténose hypertrophique du

pylore chez des nourrisson. (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, janvier 1932. Compte-rendu *Journal de Chirurgie*, tome XL, août 1932.)

VARIOT et CAILLIAU. — Retraction hypertrophique de l'estomac avec sténose congénitale du pylore coïncidant avec une malformation cardiaque chez un nourrisson. (*Soc. Méd. des Hop. de Paris*, 19 octob. 1923.)

VEAU. — Thérapeutique de la sténose hypertrophique du pylore. (*Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, 24 novembre 1926.)

La sténose hypertrophique des nourrissons. (*Journal des Praticiens*, n° 30, juillet 1928.)

VIGNARD. — Sténose hypertrophique du pylore. (*Journal de Chirurgie de Lyon*, 18 avril 1929.)

VOISIN. — La sténose hypertrophique chez le nourrisson. (*Thèse de Paris*, 1919.)

WEILL et PEHU. — Sur la nature inflammatoire de la sténose dite par hypertrophie musculaire chez le nourrisson. (*Arch. de Méd. des enfants*, n° 7, juil. 1910.)

La sténose hypertrophique du pylore. (*Traité de path. méd. et de thér. appliq.* SERGENT, RIBADEAU, DUMAS, t. XXIV, 1923.)

YOVANOVITCH (BRANCA). — Contribution à l'étude de la maladie pylorique. (*Thèse de Lyon*, 1926.)

Vu:

Vu:

Le Président du jury:
P. LOMBARD

Le Doyen:
E. LEBLANC.

Vu et permis d'imprimer:

Alger, le 17 mai 1933,

Le Recteur,
G. HARDY.

Imp. NORD-AFRICAINE, 8, R. Drouillet, Alger.

